Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose.

Unter Mitwirkung der Herren

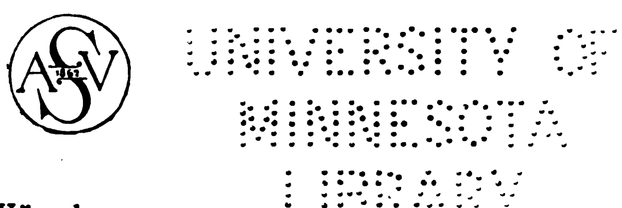
Dozent Dr. Arnsperger, Prof. Dr. Bettmann, Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner, Dozent Dr. Gaupp (München), Prof. Dr. Hammer, Dozent Dr. Hegener, Prof. Dr. v. Hippel, Dozent Dr. Jacoby, Prof. Dr. Jordan, Prof. Dr. Jurasz, Prof. Dr. Magnus, Dozent Dr. Marschall, Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Dozent Dr. Schoenborn, Prof. Dr. Schottländer, Prof. Dr. Schwalbe, Oberarzt Dr. Simon (Karlsruhe), Dozent Dr. Soetbeer (Giessen), Prof. Dr. Starck (Karlsruhe), Dozent Dr. Völker, Prof. Dr. Vulpius

herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer
o. ö. Professor an der Universität Marburg,
Direktor der medizinischen Klinik und Poliklinik.

Band V.

Mit 1 Doppeltafel, 2 Abbildungen und zahlreichen Kurven im Text.



Würzburg.
A. Stuber's Verlag (Curt Kabitzsch).
1906.

Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz, Würzburg.

Inhalt des V. Bandes.

Seite

Aus der med. Poliklinik in Heidelberg (Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. O. Vierordt).

Über die klinische Bedeutung der Ehrlichschen Diazoreaktion bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. Fritz Junker,
Assistenzarzt.

Seit Ehrlich schon in seiner ersten Publikation über diese „neue Harnprobe" darauf hingewiesen hatte, dass ihr Auftreten bei Phthise von doppelter Bedeutung sein könne, indem sie einerseits einen Schluss auf eine ungünstige Prognose und rapiden Verlauf des Leidens gestatte, andererseits bei unklaren tuberkulösen Zuständen ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel darstelle, ist die Diskussion über diese Frage nicht zur Ruhe gekommen. Namentlich ist in neuerer Zeit wieder Michaelis ganz entschieden für den prognostischen und diagnostischen Wert der Reaktion bei Lungentuberkulose eingetreten und hat die Forderung aufgestellt, jeden Phthisiker mit positiver Diazoreaktion prinzipiell von der Aufnahme in eine Volksheilstätte auszuschliessen. Diese Ansichten fanden von vielen Seiten Zustimmung, teilweise allerdings auch entschiedenen Widerspruch, so dass es notwendig erscheint, weiteres Material zur Klärung der Frage beizutragen.

Was zunächst die bei unseren eigenen Untersuchungen angewandte Technik betrifft, so hielten wir uns genau an die Ehrlichschen Vorschriften: zu 50 Teilen der Sulfanilsalzsäurelösung (Acidi hydrochlorici 50,0 Acidi sulfanili 5,0, Aqua destilata 1000,0: Lösung A) setzt man einen Teil einer $^1/_2$ %igen Natriumnitritlösung (Lösung B) Dieses jedesmal frisch zu bereitende Reagens wird mit der gleichen Menge Harn gemischt und geschüttelt; durch den entstandenen Schüttelschaum hindurch wird rasch ca. $^1/_8$ Volumen Ammoniak zugesetzt. Als

positiv betrachtet wurde nur ein deutlich roter (nicht gelbroter) Farbenton des Schüttelschaums von hellrosa bis dunkelkarmin- oder scharlachrot. Wenn Zweifel über den positiven Ausfall bestehen konnten, wurde die Reaktion als negativ notiert. Als sehr praktisch zur raschen und exakten Ausführung der Probe haben sich uns die Rankeschen geaichten Reagensgläser erwiesen (zu beziehen von Altmann, Berlin, Luisenstrasse).

Diese Ehrlichsche Methode ist verschiedenfach modifiziert worden. Wir haben die verschiedenen Änderungen (z. B. von Burghardt, Michaelis, Bondi) durchprobiert, haben aber nicht den Eindruck gewinnen können, dass dadurch eindeutigere Reaktionen zustande kommen. Die Bondische Methode, wobei die Probe durch Aufträufeln der Reagentien auf Filtrierpapier (ähnlich der Rosenbachschen Modifikation der Gmelinschen Gallenfarbstoffprobe) angestellt wird, hat allerdings den Vorteil sparsamen Gebrauchs der Reagentien und ist auch noch ausführbar, wenn nur wenige Tropfen Harn zur Verfügung stehen (näheres siehe im Original). Auch der Ersatz der Sulfanilsäure durch Paramidoacetophenon[1]) (Ehrlich) bietet nach unseren Erfahrungen keine Vorteile. Wir haben im Gegenteil bei Kontrollversuchen einige Male gefunden, dass Phthisikerharne die deutlich rote Schaumreaktion und auch dunkelgrünen Niederschlag bei Benutzung des gewöhnlichen Reagens gezeigt hatten, bei Paramidoacetophenonreaktion versagten.

Auch halten wir die peinliche Einhaltung einer Technik, wenn vergleichbare Resultate erhalten werden sollen, für unbedingt notwendig. Es erscheint dies umsomehr geboten, als unseres Erachtens nicht geleugnet werden kann, dass die Grenze zwischen gerade noch positiven und negativen Reaktionen nicht exakt feststellbar ist, und die Auffassung, ob eine Probe als positiv aufzufassen ist oder nicht, bis zu einem gewissen Grade individuell ist. Ehrlich, Michaelis und Löwinson haben vorgeschlagen, auch die Farbe des nach längerem Stehen sich bildenden Bodensatzes zur Beurteilung, ob die Reaktion positiv ist oder nicht, heranzuziehen: positive Reaktionen müssten eine mehr oder weniger hohe dunkelgrüne Zone im Bodensatz zeigen. Diese Behauptung trifft sicher für die Mehrzahl der positiven Reaktionen auch nach unseren Erfahrungen zu, doch haben wir auch einige zweifellos positive Proben gesehen, die gelblichen

1) Paramidoacetophenon 0,25, Salzsäure 25,0, Aqu. dest. ad 500,0; zu 4 ccm dieser Lösung setzt man 1—2 Tropfen einer 0,5 %igen Lösung von Natriumnitrit dazu 4 ccm Urin und schüttelt durch, durch den Schüttelschaum wird noch 1 ccm Ammoniak zugefügt. Ausgesprochen rote Färbung des Schüttelschaums gilt als positiv (zitiert nach Gieseler).

Niederschlag mit höchstens leicht grünlichem Schimmer zeigten. Dieser Farbenton tritt aber auch bei negativen Fällen auf, so dass auch hier unklare Übergänge bestehen. Eine zweifellos positive Schaumrektion, die keinen typischen dunkelgrünen Niederschlag gibt, als negativ zu rubrizieren, würde nach unserer Erfahrung nur zu grösserer Verwirrung führen (vgl. auch Becker).

In diesen Momenten liegt, wie wir uns nicht verhehlen dürfen, eine Schwäche der Reaktion, die der klinischen Verwertbarkeit hinderlich ist; dazu kommt noch, dass wir die chemischen Körper, die die Reaktion auslösen, noch nicht kennen; die Ansicht der meisten geht dahin, dass es wahrscheinlich verschiedene, hauptsächlich beim Eiweisszerfall entstehende aromatische Säureverbindungen noch unbekannter chemischer Konstitution sind, die mit den sogenannten Diazoverbindungen in alkalischer Lösung (Ammoniakzusatz!) charakteristische Farbstoffe bilden. Der bei der Ehrlichschen Probe aus Sulfanilsäure und salpetriger Säure entstehende Diazokörper ist das Sulfodiazobenzol. Könnten wir die die Reaktion auslösenden Körper rein darstellen, so hätten wir ein exaktes Vergleichsmittel, um zu entscheiden, was positiv ist und was nicht. Ebenso wissen wir noch sehr wenig darüber, welche Stoffwechselvorgänge das Entstehen der Reaktion auslösen, begünstigen oder hintanhalten können, z. B. kennen wir nicht die Ursachen, die die ungleich grösserere Häufigkeit der Reaktion bei den fieberhaften Erkrankungen der Kinder bedingen. Inwieweit Qualität und Quantität der Ernährung (z. B. hochgradige Inanition) bei Auslösung der Reaktion eine Rolle spielen, ist ebenfalls noch eine offene Frage. Poliklinische Beobachtung ist nicht geeignet, zur Aufklärung der betreffenden Stoffwechselvorgänge beizutragen.

Nach Basile zeigen chloroformierte Kinder öfter die Probe positiv. Einzelne Arzneien (Kreosot, Tannin, Salicylpräparate, Opiumderivate, Chinin, Frangula, Naphthalin, Chrysarobin) sollen die Reaktion stören, wir haben daher die Verabreichung dieser Mittel bei den verwerteten Fällen grundsätzlich vermieden, trotzdem wir uns, wenigstens bezüglich des Morphins, Kreosots, Guajakols und der Salicylpräparate auf Grund eigener Untersuchungen nicht davon überzeugen konnten, dass durch ihre Aufnahme per os im Harn von Gesunden oder Kranken, auch Phthisikern, die sonst keine Reaktion zeigten, eine positive Reaktion ausgelöst werden konnte. Die Fehlerquellen, die durch diese bei Tuberkulösen oft gegebenen Arzneien bedingt werden, scheinen uns daher nicht gross zu sein.

Ferner wurde darauf geachtet, dass die Reagentien rein waren und öfter erneuert wurden (Unreinheiten können Störung der Reaktion bedingen: Blad und Videbek, Ott) namentlich empfiehlt

es sich, das Natriumnitrit öfter auf seine Fähigkeit, salpetrige Säure zu bilden, zu prüfen (Entfärbung von Kaliumhypermanganicumlösung oder Bildung roter Dämpfe bei Salzsäurezusatz).

Als sicher darf heute angenommen werden, dass die Reaktion niemals bei Gesunden sich findet, die Angaben ven Penzold und Petri von dem Vorkommen im Harn Gesunder und im Zuckerharn erwiesen sich, da diese mit anderen Reagentien arbeiteten, nicht stichaltig.

Wenn auch, wie im vorstehenden näher ausgeführt, manche sozusagen in der Natur der Sache liegende Schwierigkeiten bestehen, die teilweise auch die widersprechenden Angaben der Literatur zu erklären vermögen, verlohnte es sich dennoch, der vielumstrittenen Frage von dem Vorkommen und Wert der Reaktion bei der chronischen Lungentuberkulose von neuem näher zu treten, da es uns nur darauf ankam, über ihren praktischen Wert, besonders in der Hinsicht, ob sie unsere übrigen klinischen Hilfsmittel wesentlich zu ergänzen vermöge oder ihnen gar überlegen sei, ins klare zu kommen. Allein die vom ärztlichen und sozialen Standpunkt so wichtigen Fragen der Frühdiagnose dieser Krankheit und der Auslese des Heilstättenmaterials vermochten dies zu rechtfertigen.

Zu diesem Zwecke wurden im Verlaufe des letzten Jahres die Harne von 200 Lungentuberkulösen aller Stadien längere Zeit hindurch systematisch auf Diazoreaktion geprüft. Vereinzelte Untersuchungen wurden noch bei einer grösseren Anzahl vorgenommen, sind aber im folgenden unberücksichtigt geblieben; nur so viel sei darüber bemerkt, dass der Eindruck, den diese Einzeluntersuchungen bezüglich der klinischen Bewertbarkeit der Reaktion erweckten, durchaus mit den bei den systematischen Untersuchungen gewonnenen Ergebnissen sich deckte.

Es wurde, da es sich vorwiegend um poliklinische Kranke handelte, meist der in der Vormittagssprechstunde gelassene Urin zur Untersuchung benutzt, doch wurde oft, bei den längere Zeit untersuchten Fällen stets, auch der von anderen Tageszeiten stammende Harn kontrolliert. Dabei wurde allerdings einigemal gefunden, dass der Nachmittag-Urin die Probe etwas deutlicher zeigte, als der Vormittags- oder Nachturin; die Angabe von Cnopf, dass Tagesurin unter Umständen positive Reaktion zeigt, wenn der Morgenurin negativ war, fanden wir in unseren Fällen nicht bestätigt, ebensowenig wie Schröder und Nägelsbach, so dass eine einmalige Untersuchung am Tage zu genügen scheint. Die einzelnen Kranken waren drei Wochen bis ein Jahr lang, teilweise bis zum

Exitus, in Beobachtung; je nach Art der Fälle wurde der Urin mehrmals täglich bis alle acht Tage untersucht. Die Mindestzahl der bei einem Patienten vorgenommenen Untersuchungen betrug 8, die Höchstzahl 35. Die Gesamtzahl sämtlicher Untersuchungen beträgt über 2000. Dabei waren die Patienten stets in ärztlicher Kontrolle, meist in Sprechstunden, die schweren Fälle auch in stationärer Behandlung, so dass interkurrente Störungen der Beobachtung nicht entgehen konnten. Das Alter der Patienten betrug 16 bis 62 Jahre, es waren darunter 112 Männer und 88 Frauen, irgend welche Unterschiede innerhalb dieser Altersgrenzen und bezüglich des Geschlechts waren nicht ersichtlich. 73 hatten Bazillen im Auswurf, bei den übrigen bestand ein einwandsfreier physikalischer Befund, Fälle ohne deutlichen Lungenbefund aber mit positiver Tuberkulinreaktion sind nicht verwertet.

In Tabelle I sind alle Fälle (200), nach Stadien geordnet, mit Rücksicht auf den Ausfall der Reaktion und die aus den übrigen Symptomen zu stellende klinische Prognose zusammengestellt. Dabei wurde möglichst so vorgegangen, dass zuerst die klinische Prognose festgelegt und dann die Harnuntersuchung vorgenommen wurde, um nicht unbewusst von dem Ausfall der Probe sich beeinflussen zu lassen. Die Stadieneinteilung entspricht dem Turbanschen Schema.

In Tabelle II und III sind nochmals diejenigen Fälle (126) verwertet, die mindestens ein Vierteljahr in Beobachtung standen, um auch an Hand des späteren Krankheitsstandes ein Urteil über den prognostischen Wert der Reaktion zu gewinnen.

Vorübergehende Reaktionen sind in diesen Tabellen aus später zu erörternden Gründen nicht berücksichtigt.

Aus den Tabellen geht ohne weiteres hervor, dass die Reaktion um so häufiger sich findet, je weiter fortgeschritten die Krankheit ist (bei 0% des ersten, 19,4% des zweiten, 45,5% des dritten Stadiums) und dass die Zahl der positiven Reaktionen mit der Verschlechterung der klinischen Prognose und der durch spätere Krankheitsbeobachtung tatsächlich festgestellten Verschlechterung wächst. Die Diazoreaktion ist also ein Ausdruck der Intensität des Krankheitsprozesses.

Eine Gesetzmässigkeit jedoch insofern, dass, je intensiver der Krankheitsprozess, desto intensiver und deutlicher die Reaktion, konnten wir nicht feststellen.

Es finden sich Angaben in der Literatur (Ehrlich, Michaelis, Damen, Rivier, Widstrand, Löwinson, Luzzato), dass die Reaktion in diagnostisch unklaren Fällen aufgetreten sein soll, wo

Tabelle 1.

	Zahl der Fälle	Positive Reaktion bei	Negative Reaktion bei	Klinische Prognose		
				gut bei	zweifelhaft bei	schlecht bei
I. Stadium	106	0 = 0 %	106 = 100 %	49 = 46,2 %	44 = 41,5 %	13 = 12,3 %
II. Stadium	62	12 = 19,4 %	50 = 80,6 %	9 = 14,5 %	31 = 50 %	22 = 35,5 %
III. Stadium	32	10 = 45,5 %	12 = 54,5 %	4 = 12,5 %	8 = 25 %	20 = 62,5 %
Summe	200	22 = 11 %	178 = 89 %	62 = 31 %	83 = 41,5 %	55 = 27,5 %

Tabelle 2.

	Zahl der Fälle	Klinische Prognose			Stand der Krankheit nach mindestens ¼jähr. Beobachtung			
		gut bei	zweifelhaft bei	schlecht bei	gebessert bei	stationär bei	verschlecht. bei	gestorben
Positiv	18 = 14,3 %	0 = 0 %	2 = 11,1 %	16 = 88,9 %	2 = 11,1 %		16 = 88,9 %	
					0 = 0 %	2 = 11,1 %	6 = 33,3 %	10 = 55,6 %
Negativ	108 = 85,7 %	30 = 27,8 %	54 = 50 %	24 = 22,2 %	62 = 57,4 %		46 = 42,6 %	
					32 = 29,6 %	30 = 27,8 %	43 = 39,8 %	3 = 2,8 %
Summe	126	30 = 23,8 %	56 = 44,4 %	40 = 31,8 %	64 = 50,8 %		62 = 49,2 %	
					32 = 25,4 %	32 = 25,4 %	49 = 38,9 %	13 = 10,3 %

Tabelle 3.

	Zahl der Fälle		Positive Reaktion		Negative Reaktion	
Gebessert	32 = 25,4 %	64 = 50,8 %	0 = 0 %	2 = 3,1 %	32 = 100 %	62 = 96,9 %
Stationär	32 = 25,4 %		2 = 6,3 %		30 = 93,7 %	
Verschlechtert	49 = 38,9 %	62 = 49,2 %	6 = 12,2 %	16 = 25,8 %	43 = 87,7 %	46 = 74,9 %
Gestorben	13 = 10,3 %		10 = 76,9 %		3 = 23,1 %	
Summe	**126**		18 = 14,8 %		108 = 85,7 %	

Generated on 2019-12-08 15:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/umn.31951000427244a
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF MINNESOTA

die Zeichen der Phthise erst später manifest wurden, so dass der positive Ausfall der Probe von erheblicher diagnostischer Bedeutung zu sein schien. Wir haben wegen der Wichtigkeit gerade dieser Seite der Frage, ob die Diazoreaktion ein Hilfsmittel für die oft so schwierige Erkennung der Anfangsstadien der Phthise werden könne, gerade diesem Punkt unsere besondere Aufmerksamkeit gewidmet, haben aber ebensowenig wie Stadelmann und Schröder solche Fälle finden können, so dass wir der Reaktion für die Früh- und Differentialdiagnose der chronischen Lungentuberkulose keine Bedeutung zusprechen können. Dabei sei bemerkt, dass auch in Fällen ohne deutlichen Lungenbefund aber positiver Tuberkulinreaktion niemals eine positive Diazoreaktion gesehen wurde. Die Patienten mit länger bestehender Diazoreaktion hatten sogar alle konstant und reichlich Bazillen im Auswurf, so dass also bezüglich der Diagnose hier nicht der geringste Zweifel bestehen konnte. Bei den oben erwähnten gegenteiligen Fällen der Autoren finden sich meist keine genaueren Angaben über den Krankheitsverlauf und wie lange die Reaktion beobachtet wurde, so dass es sich vielleicht nur um kurz vorübergehendes Auftreten handelte, das meines Erachtens nicht zu verwerten ist und vielleicht gar nicht der später zutage tretenden Phthise, sondern anderen vorausgehenden Krankheiten zuzuschreiben war, eine Annahme, die bei Berücksichtigung der unten mitgeteilten Krankengeschichte Nr. 1 gar nicht so fernliegend erscheint (vgl. auch Stadelmann).

Im Zusammenhang mit der Bewertung für die Frühdiagnose steht auch die von Michaelis aufgestellte und von anderen z. B. Widstrand angenommene Forderung, jeden Phthisiker mit positiver Diazoreaktion von der Aufnahme in die Volksheilstätten auszuschliessen. So sehr auch wir der Ansicht sind, dass ein Kranker mit positiver Diazoreaktion, vorausgesetzt, dass sie längere Zeit besteht und dem phthisischen Prozess als solchem zugeschrieben werden darf, niemals in eine Lungenheilstätte gehört, so wenig besitzt diese Forderung unseres Erachtens irgend welchen praktischen Wert, da die Reaktion eben nur bei Fällen auftritt, über deren Ungeeignetheit für eine solche Kur auf Grund der übrigen klinischen Symptome ein Zweifel nicht bestehen kann.

Michaelis scheint auch vorübergehendem Auftreten der Probe diese Bedeutung zuzusprechen. Widstrand betont sogar ausdrücklich, dass auch einmaliger positiver Ausfall zu Schlussfolgerungen berechtige; diese Anschauung muss allerdings nach unseren Erfahhrungen als zu weit gehend entschieden zurückgewiesen werden, da vorübergehende positive Reaktionen, wie wir später sehen werden,

unter Umständen für den phthisischen Prozess gar nichts bedeuten. Bei den unten mitgeteilten Fällen 1, 2 und 3 hätte eine Heilstättenkur sehr wohl in Frage kommen können.

Betrachten wir die Fälle mit positiver Reaktion etwas näher (Tabelle I), so finden wir, dass vom dritten Stadium ungefähr die Hälfte, vom zweiten ungefähr ein Fünftel, vom ersten keiner positive Reaktion zeigten, dass von den positiv reagierenden (Tabelle II) ungefähr neun Zehntel auch klinisch eine schlechte Prognose geboten hatten, bei einem Drittel in der Tat im Verlauf der weiteren Beobachtung ein Fortschritt des Leidens, bei über der Hälfte der Tod eintrat.

Umgekehrt ergibt sich aus Tab. III, dass von den Gestorbenen etwas mehr als drei Viertel, von den Verschlechterten etwa ein Achtel, von den stationär gebliebenen nur ein Sechzehntel die Reaktion positiv gezeigt hatten.

Es muss also anerkannt werden, dass länger dauernde Diazoreaktion bei chronischer Lungentuberkulose fast stets eine entschieden schlechte Prognose bedeutet. Sie gibt uns in vielen Fällen eine wertvolle und interessante Bestätigung der aus den übrigen Symtomen zu stellenden Prognose. Ihr jegliche Bedeutung in dieser Hinsicht abzusprechen, wie dies Petri, Penzold, Becker, Badden und andere getan haben, geht nicht an, ebenso wie es auf der andern Seite falsch ist, zu behaupten, dass sie in vorgeschrittenen Fällen mit schlechter Prognose konstant sei (Löwinsohn, Damen).

Denn von 22 Fällen des II. Stadiums mit klinisch schlechter Prognose zeigten nur 12 positive Reaktion, 10 dagegen negative. Von 20 des 3. Stadiums nur 14 positive, die übrigen dauernd negative Probe (Tab. I). Von 108 mit negativer Reaktion waren im Laufe der Beobachtungszeit 3 gestorben (Beispiel: Fall 4), 46 hatten sich verschlechtert; 24 (ca. 1/5) hatten schon klinisch eine schlechte Prognose geboten.

Der negative Ausfall besitzt also keinen Wert für die Stellung einer guten Prognose, während z. B. Michaelis und Widstrand annehmen, Fehlen der Reaktion bei vorgeschrittenen Fällen deute auf einen verhältnismässig gutartigen Verlauf. Durch die Tatsache, dass exquisit gutartige Phthisen (Alters-, Emphysem, schrumpfende Phthisen) die Reaktion sehr selten zeigen, wird daran nichts geändert.

Die Behauptung, die Probe zeige sich unter Umständen schon positiv, ehe die sonstigen klinischen Symptome auf eine im Anzug begriffene Verschlechterung hinweisen, fanden wir durch unsere Fälle nicht bestätigt. Es waren durchweg solche, die durch den allgemeinen

Kräftezustand, den Lungenbefund, die Art des Fiebers, die Pulsbeschaffenheit, die profusen Nachtschweisse, die Störungen von seiten der Verdauungsorgane usw. keinen Zweifel an der schlechten Prognose aufkommen liessen. Bei zwei Fällen mit längere Zeit positiver Reaktion und klinisch nicht gerade ungünstiger Prognose, die nach $^1/_4$jähriger Beobachtung noch ungefähr stationär geblieben waren, hatte sich die klinische Prognose sogar zuverlässiger erwiesen, als die Diazoreaktion.

Weiterhin hat man der positiven Diazoreaktion auch insofern Wert beigemessen, als sie gestatten soll, besser als die übrigen Symptome die Zeit des voraussichtlichen Todes vorauszusagen (Michaelis, Holmgren). Der erstere meint, dass Fälle mit starker positiver Reaktion meist vor Verlauf eines halben Jahres zum Exitus kommen Von fünf unserer Kranken, bei denen die Reaktion vom ersten Auftreten bis zum Tode beobachtet werden konnte, starben zwei nach 7—8 Wochen, einer nach zehn, einer nach 13, einer nach 16 Wochen, (durchschnittlich $10^1/_2$ Wochen). Von den noch Lebenden, die zur Zeit noch positive Probe zeigen, reicht ihr Bestehen bei keinem länger als vier Monate zurück. Diese Zahlen scheinen also für den Wert der Reaktion im obigen Sinne zu sprechen. Doch hat diese Methode, die Zeit des voraussichtlichen Todes möglichst genau bestimmen zu wollen, unseres Erachtens wenig praktischen Wert wenn einmal die Tatsache feststeht, dass eine Besserung oder ein Stationärbleiben des Prozesses ausgeschlossen ist, da wir bei solch desolaten Fällen vor unvorhergesehenen Zwischenfällen z. B. einer tödlichen Hämoptoe, einem Pneumothorax, die alle unsere Berechnungen über den Haufen werfen können, nie sicher sind; ganz abgesehen davon, dass die Methode natürlich bei Fällen, die bis zum Tode keine Reaktion zeigen, völlig versagt.

Wie bereits erwähnt, haben wir in den obigen Zusammenstellungen nur solche Reaktionen als positiv aufgefasst, die längere Zeit (mindestens ungefähr 14 Tage) gedauert hatten, weil wir guten Grund haben, anzunehmen, dass kürzer dauernde Reaktionen auch ohne Zusammenhang mit dem phthisischen Prozess auftreten können. Eine genaue Zeitgrenze hier festzustellen, ist nicht möglich, es richtet sich dies nach der Art des einzelnen Falles. Stellen wir uns die 19 Fälle zusammen, bei denen die Reaktion nur vorübergehend positiv war, so finden wir, dass bei 9 das Auftreten durch interkurrente Erkrankung bedingt war (siebenmal Influenza, zweimal Darmstörungen); 2 davon hatten eine ungünstige Prognose, die übrigen waren gutartig. Von den 10, bei denen interkurrente Störungen nicht verantwortlich gemacht werden konnten, waren 4 prognostisch ungünstige Fälle, 3 zweifelhafte,

3 günstige; bei 4 ging die vorübergehende Reaktion dem Einsetzen höheren Fiebers oder sonstigen Exazerbationen parallel, und zwar gehörten diese den 6 zweifelhaften und günstigen Fällen an: Bei 2 war ein Grund für das vorübergehende Auftreten nicht ersichtlich, trat auch weiterhin keine merkbare Verschlimmerung ein; es lagen hier wohl nicht näher aufzuklärende Stoffwechseländerungen vor (vergl. die eingangs erwähnten Gesichtspunkte), klinisch war das Krankheitsbild jedenfalls nicht geändert. Wenn man bedenkt, dass bei einem der günstigen Fälle die Reaktion zwölf Tage nachweisbar war (Fall III), wird man denjenigen Autoren nicht beistimmen können, die allen Fällen, bei denen die Reaktion auch nur einige Zeit lang (Michaelis) oder gar nur einmal (Widstrand) nachgewiesen ist, auch wenn sie später wieder verschwinden sollte, eine denkbar schlechte Prognose zuweisen (vergl. auch Stadelmann).

Wir haben während der Influenza-Epidemien der beiden letzten Jahre bei unserem poliklinischen Material die Beobachtung gemacht, dass influenzakranke Erwachsene (viel eher allerdings Kinder) verhältnismässig selten positve Diazoreaktion zeigten. Ich habe nun entschieden den Eindruck gehabt, dass leichtkranke Phthisiker, die Influenza bekamen, in viel grösserer Zahl als sonst Gesunde die Reaktion positiv zeigten; ich spreche ausdrücklich nur von einem Eindruck, da vergleichende systematische Untersuchungen in grösserer Zahl darüber nicht angestellt sind. Tatsache bleibt jedenfalls, dass leichtkranke Phthisikker bei Influenza vorübergehend Diazoreaktion zeigten. Man könnte sich vorstellen, dass die Bedingungen der Bildung der die Diazoreaktion auslösenden Stoffe, die sonst nur im schwertuberkulösen Organismus gegeben sind, unter dem Einfluss der interkurrenten Infektion ausnahmsweise vorübergehend zutage treten, dass eine gewisse Disposition zur Auslösung der Diazoreaktion bei Tuberkulose stets gegeben ist. Auf der Höhe einer positiven diagnostischen Tuberkulinreaktion habe ich übrigens nie positive Diazoreaktion gesehen.

Ausser durch Influenza war zweimal vorübergehend Diazoreaktion durch Darmstörungen bedingt. Ein charakteristisches Beispiel ist Fall II. Einen ähnlichen Fall hat auch Becker beobachtet.

Wenn man bedenkt, wie schwer es oft gerade bei Phthisikern ist, bei vorübergehenden Fieberzuständen zu entscheiden, ob sie durch den tuberkulösen Prozess an sich oder durch interkurrente Störungen bedingt sind und wie leicht u. U. solche Störungen übersehen werden können, wird zugeben müssen, dass es sehr gewagt erscheint, auf Grund vorübergehender oder nur einmal beobachteter positiver Reaktion eine schlechte Prognose zu stellen (Beispiele Fall I und II).

Wenn daher die Bewertung einer positiven Reaktion für die Diagnose der chronischen Lungentuberkulose in Frage kommen soll, muss unbedingt die Anstellung systematischer Untersuchungen während einer längeren Beobachtungszeit verlangt werden, wodurch die praktische Verwendbarkeit der Probe natürlich ganz bedeutend beeinträchtigt wird. Wie Stadelmann mit Recht bemerkt, könnte z. B. ihre Verwendung von seiten eines Vertrauensarztes, der auf Grund einer einmaligen Untersuchung die Aufnahmefähigkeit eines Patienten für eine Lungenheilstätte entscheiden soll, unter Umständen zu schwerwiegenden Irrtümern führen.

Ähnlich wie mit dem vorübergehenden Auftreten einer sonst fehlenden Reaktion steht es mit dem vorübergehenden Verschwinden einer sonst konstanten Reaktion. In einem Teile der Fälle gehen damit allerdings vorübergehende Besserungen einher, dass es aber durchaus nicht immer Stillstand oder Besserung im Krankheitsfall bedeutet, wie behauptet wird, beweist Fall V. Wie wir, was immer wieder betont werden muss, über die feineren pathologischen Prozesse, die das Auftreten der Reaktion bedingen, noch im Unklaren sind, ebenso scheinen auch uns noch unbekannte Faktoren ein vorübergehendes Verschwinden bedingen zu können. Hier sei auch die unter anderen von uns beobachtete merkwürdige Tatsache erwähnt, dass eine vorher konstante Reaktion kurz vor dem Tode wieder verschwindet, was vielleicht durch eine präagonale Niereninsuffizenz zu erklären ist.

Was das Verhältnis zwischen Fieber und Diazoreaktion betrifft, so ist die Tuberkulose die einzige Infektionskrankheit, bei der ihr Auftreten nicht an das Fieber gebunden ist; es gibt, wie auch wir bestätigen können, einzelne vorgeschrittene fieberlose Phthisen, die dauernd positive Reaktion zeigen. Aus diesem Grunde, und da die Reaktion manchmal auch bei anderen fieberlosen schweren Kachexien, z. B. Karzinose getroffen wird, kann das Fieber nicht als ursächliches Moment angesehen werden.

Im vorgehenden bin ich absichtlich nicht darauf eingegangen, welche Rolle der Mischinfektion bei Auslösung der Diazoreaktion zuzuschreiben ist. Von manchen Seiten ist behauptet worden, ihr Auftreten bedinge die Reaktion bei Lungentuberkulose (z. B. de Grazia, Petzl), von andern (Clemens) ist dem widersprochen worden. Die Erörterung dieser Frage würde m. E. zu keinem Resultate führen, weil es weder eindeutige klinische Symptome noch einwandsfreie Untersuchungsmethoden gibt, die uns gestatteten, mit Sicherheit zu entscheiden, welche Rolle der Mischinfektion im einzelnen Krankheitsfall zukommt und die ganze Frage von ihrer Bedeutung im

klinischen Bilde der chronischen Lungentuberkulose heute noch eine offene ist.

In einer Hinsicht schien uns eine dauernde positive Diazoreaktion noch von einer gewissen Bedeutung zu sein. Nach neueren Ansichten und auch nach unseren Erfahrungen sind Fieber und etwas vorgeschrittenere Krankheitsstadien keine unbedingten Kontraindikationen mehr gegen die therapeutische Verwendung sowohl des alten wie des neuen Tuberkulins. Gelingt es doch zuweilen, gerade das Fieber durch die Injektionen zum Schwinden zu bringen. Es schien nun bei Kranken des 2. Stadiums und auch einigen wenigen des 3., die hier in Betracht kamen, als ob die Patienten mit dauernd positiver Diazoreaktion, viel weniger durch das Tuberkulin günstig zu beeinflussen wären, als ihnen sonst gleichartige ohne Diazoreaktion. Bei den letzteren, die auch an und für sich keine günstige Prognose boten, gelang es, wenigstens eine Besserung einzelner Symptome oder ein längeres Stationärbleiben des Prozesses zu erreichen. Wenn auch nach unseren Erfahrungen zugegeben werden muss, dass man durch eine vorsichtig eingeleitete unter Umständen rechtzeitig abgebrochene Tuberkulinkur niemals schaden kann, muss uns doch jedes Hilfsmittel willkommen sein, das uns die Indikationsstellung für dieses unter Umständen so wirksame, aber in seinen voraussichtlichen Wirkungen so schwer zu beurteilende Mittel, erleichtern kann.

Dass der Reaktion für die Diagnose der chronischen Lungentuberkulose ein klinischer Wert nicht zuzusprechen ist, ist oben ausgeführt worden. Anders verhält es sich bei den akuten Formen der Lungentuberkulose. Ihr Wert für die Differentialdiagnose der akuten käsigen Pneumonie (A. Fränkel) gegenüber der krupösen Pneumonie ist wohl allgemein anerkannt. Uns selbst stehen bis jetzt darüber nur wenig eigene Erfahrungen zu Gebote: In 3 akut einsetzenden und rasch zum Tode führenden Lungentuberkulosen, von denen eine das typische Bild der käsigen lobären Pneumonie, zwei mehr das der akuten diesseminirten Tuberkulose boten, war die Diazoreaktion von vornherein deutlich positiv. Wie der unten mitgeteilte Fall Nr. 1 beweist, ist aber auch hier bezüglich der diagnostischen Verwertbarkeit Vorsicht geboten. Voraussetzung ist natürlich ausserdem, dass Typhus abdominalis ausgeschlossen ist. Wegen des nahezu konstanten Vorkommens der Reaktion bei dieser Infektionskrankheit und der fast ebenso häufigen bei der akuten Miliartuberkulose ist die Probe zur Differentialdiagnose dieser beiden Zustände natürlich ebenfalls nicht brauchbar. Bei fünf anfänglich unter dem Bilde von Unterlappenbronchopneumonien aufgetretenen Kindertuberkulosen war uns ihr frühzeitiges intensives und konstantes Auftreten ein gewisser

Hinweis, die tuberkulöse Komplikation, die später auch aus anderen Symptomen wahrscheinlich wurde, in Erwägung zu ziehen. Insbesondere kommt vielleicht dem Auftreten einer vorher nicht bestandenen Reaktion bei solchen sich lang hinschleppenden Krankheitszuständen der Kinder eine gewisse Bedeutung zu (vgl. Fall 6). Doch kann in Anbetracht der Häufigkeit der Reaktion gerade bei den fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters (auch gewöhnlichen Pneumonien) die Probe, wie ich hier ausdrücklich betonen will, nur mit grosser Reserve verwertet werden. Der differentialdiagnostische Wert der Diazoreaktion bei der Kindertuberkulose ist unter anderen auch von Nissen hervorgehoben worden.

Kurz zusammengefasst, ergeben die vorstehenden Untersuchungen in der Hauptsache folgendes:

1. Die Diazoreaktion ist schon deshalb klinisch nur mit grosser Vorsicht verwertbar, weil wir die sie auslösenden Substanzen und die pathologisch-chemischen Bedingungen ihres Zustandekommens noch zu wenig kennen, und eine exakte objektive Grenze zwischen positiven und negativen Reaktionen nicht feststellbar ist.
2. Bei der chronischen Lungentuberkulose berechtigt dauernd negativer Ausfall der Probe auch bei fortgeschrittenen Stadien nicht zur Stellung einer günstigen Prognose.
3. Ebenso ist **vorübergehendes** positives Auftreten nicht verwertbar im Sinne einer ungünstigen Prognose, da dies bedingt sein kann durch vorübergehende Exazerbationen des phthisischen Prozesses, die den Endausgang der Krankheit nicht zu beeinflussen brauchen oder durch interkurrente von der Grundkrankheit unabhängige Infektionen, und schliesslich die Probe auch bei später günstig sich darstellenden Fällen ohne ersichtlichen Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf aus uns noch unbekannten Gründen vorübergehend positiv sein kann.
4. Konstant positiver Ausfall der Probe durch längere Zeit hindurch deutet auf eine schlechte Prognose, ist aber nur von geringer praktischer Bedeutung, da er nur in fortgeschrittenen Stadien und in solchen Fällen sich findet, über deren voraussicht-

lichen Verlauf auch nach den übrigen klinischen Symptomen ein Zweifel nicht bestehen kann.

5. Für die Früh- und Differentialdiagnose der chronischen Lungenschwindsucht und die Auslese des Heilstättenmaterials ist die Probe aus diesen Gründen nicht verwertbar, vor einer Überschätzung eines etwaigen positiven Ausfalls in letzterer Hinsicht auf Grund einmaliger Untersuchung oder kurz dauernder Beobachtung muss sogar ausdrücklich gewarnt werden. Eher scheint der Probe bei manchen Formen der akuten Lungentuberkulose ein gewisser diagnostischer Wert zuzukommen.
6. Kranke mit dauernd positiver Diazoreaktion scheinen einer therapeutischen Beeinflussung durch Tuberkulinkuren weniger zugänglich zu sein als andere vorgeschrittene Tuberkulosen.

Wie ich noch ausdrücklich betonen möchte, wird das hervorragende **theoretische** Interesse, das der Ehrlichschen Entdeckung auch hinsichtlich ihres Vorkommens bei Tuberkulose zukommt, durch die vorstehenden Ausführungen nicht berührt, wenn wir uns auch nicht davon überzeugen konnten, dass ihr bei dieser Krankheit heutzutage schon ein hoher praktisch klinischer Wert zukommt.

Zum Schlusse führe ich einige Auszüge aus instruktiven Krankengeschichten als Beispiele für das oben Gesagte an.

1. 22jähriger Schlosser aus stark phthisisch belasteter Familie kam Ende März dieses Jahres (nicht mehr zur Zeit der eigentlichen Influenza-Epidemie) in poliklinische Behandlung.

Er hatte vor einem Jahr wegen rechtseitigen Spitzenkatarrhs eine Heilstättenkur durchgemacht und gab an, in der letzten Zeit wieder starke Nachtschweisse, Frösteln, Husten mit zeitweise blutigem Auswurf gehabt zu haben, stark abgemagert zu sein, seit 2 Tagen fühle er sich besonders unwohl. Die Untersuchung ergab: Neurasthenie, Temperatur 38,8°, mangelhafter Ernährungszustand, Pharyngitis, Bronchitis der rechten Lunge mit leichter Dämpfung und klingenden Rasselgeräuschen in der Spitze, linke Lunge frei. Keine Anhaltspunkte für Typhus. Im Urin starke Diazoreaktion. Kein Schnupfen.

Man wird zugeben, dass es berechtigt war, eine akute Exazerbation der Phthise in Erwägung zu ziehen, ein Verdacht, der bei unserer damaligen Auffassung von der klinischen Bewertung der Probe durch die positive Diazoreaktion noch verstärkt wurde. Durch nachfolgenden Schnupfen und durch den ganzen Verlauf innerhalb weniger Tage klärte sich die Sache als Influenza auf. Die Diazoreaktion war nach 3 Tagen verschwunden, die Bronchitis schwand bis auf einige katarrhalische Geräusche in der rechten Spitze, die jetzt noch bestehen, und dem gutartigen alten Spitzenkatarrh zuzuschreiben sind.

2. 19jähriges Mädchen mit rechtseitiger Spitzentuberkulose im 2. Stadium, positivem Bazillenbefund. Prognose zweifelhaft, bis jetzt nie Diazoreaktion. Im

Juni 1905 5 Tage lang deutliche Diazoreaktion, erst auf Befragen stellte sich heraus, dass die Pat. im Anschluss an einen Diätfehler während dieser Zeit Durchfall ohne wesentliche Beschwerden gehabt hatte. Mit Heilung der Enteritis dauerndes Verschwinden der Diazoreaktion. Zustand zurzeit etwas gebessert.

3. 45jähriger Maurer, bisher wegen Bronchitis chronica und Emphysema pulmonum in Behandlung. Dezember 1904 Entwickelung einer rechtsseitigen Spitzendämpfung mit klingenden Rasselgeräuschen, febrilen Abendtemperaturen, im Auswurf zum erstenmal Tuberkelbazillen. Während dieser Zeit 12 Tage lang deutliche Diazoreaktion. Nach 3 Wochen war Pat. wieder fieberlos, arbeitet jetzt wieder. Die phthisische Spitzenerkrankung macht einen stationären Eindruck.

4. 25jährige Frau, seit 3 Jahren wegen einer langsam progredienten Phthise in Behandlung. Im Winter 1904 Verschlimmerung, die innerhalb 4 Monaten zum Exitus führte. Nie Diazoreaktion.

5. 19jähriger Glaser, seit April 1904 in Behandlung. Linksseitige Spitzentuberkulose im zweiten Stadium. Herd im rechten Unterlappen. Von vornherein sehr schlecht zu stellende Prognose.

Im Anfang keine Diazoreaktion. Anfang Juni 1904 Diazoreaktion zuerst positiv, konstant nachweisbar bis Ende Juli, dann verschwand sie 4 Wochen lang trotz fortschreitenden Verfalls, um erst 3 Wochen vor dem Mitte September erfolgten Tode wieder aufzutreten.

6. 1jähriges Kind, Anfang März 1905 erkrankt an Masern und Bronchopneumonie des rechten Unterlappens Diazoreaktion positiv. Mit Abheilung der Masern verschwand auch die positive Probe. Die Bronchopneumonien zeigten jedoch keine Tendenz zur Heilung, breiteten sich über einen grossen Teil der übrigen Lunge aus. Im ausgewischten Sputum und im Stuhl nie Tuberkelbazillen nachweisbar. Nach 14tägigem Verschwinden war die Reaktion wieder positiv aufgetreten und blieb bis zum Tode bestehen. Die Sektion ergab: Bronchialdrüsentuberkulose und ausgedehnte tuberkulöse Peribronchitiden.

Meinem verehrten Chef — Herrn Geh. Hofrat Vierordt — sowie Herrn Prof. Hammer spreche ich für ihr Interesse und ihre Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen herzlichen Dank aus.

Literatur.

1. Badden, Brit. med. Journ. Mai 1905. (Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 33.)
2. Basile, Rivist. di pat. e clin. infant. 1903. Nr. 3 u. 4. (Referat).
3. Blad und Videbeck, Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. II. H. 5.
4. Becker, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 35.
5. Boissière, Brit. med. Journ. 1902. November. (Zentralbl. f. innere Med. 1903. Nr. 10.)
6. Bondi, Zentralbl. f. innere Med. 1905. Nr. 10.
7. Burghard, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 11.
8. Clemens, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63. p. 74.
9. Derselbe, Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 1904.

10. Cnopf, Diss. Nürnberg 1887.
11. Damen, Niederl. Tijdschrift von Geneesk. 1900. Bd. I. (Zentralbl. f. innere Med. 1901. Nr. 7.)
12. Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. p. 285.
13. Derselbe, Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 38.
14. Derselbe, Char. Annalen Bd. 8. (zit. nach Schröder).
15. Derselbe, Diskussion im Verein f. innere Med. Berlin 1830.
16. A. Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten.
17. Gieseler, Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. 1902. Bd. III.
18. de Grazia, Klin. med. ital. 1901. Nr. 4. (Zentralbl. f. innere Med. 1902. Nr. 14.)
19. Goldschmidt, Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 35.
20. Holmgren, Hygieia 1904. Nr. 8. (Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.)
21. Löwinson, Diss. Berlin. 1883.
22. Luzzato, Rivist. clinic. 1890. (Zentralbl. f. innere Med. 1890. Nr. 47.)
23. Michaelis, Deutsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 10. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 8.
24. Derselbe, Zeitschr. f. diät. u. physik. Therap. Bd. III, Heft 2.
25. Nissen, Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge Bd. 38.
26. Ott, Wien. klin. Rundsch. 1903. Nr. 36.
27. Petzl, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 31.
28. Petri, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI u. VII.
29. Penzold, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 14.
30. Ranke, Fortschritte der Med. 1899. Oktober.
31. Rivier, Thèse de Paris 1898.
32. Stadelmann, Deutsch. med. Woch. 1901. Nr. 25.
33. Schröder und Nägelsbach, Münch. med. Woch. 1899. Nr. 41.
34. Widstrand, Hygieia Nr. 8. 1904. (Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.)

Aus der Baseler Heilstätte für Brustkranke in Davos-Dorf.
(Chefarzt Dr. Eugen Nienhaus.) 17

Zur Behandlung der Tuberkulose mit Geosot (Guajacolum valerianicum).

Von

Karl Friedrich Schneider,
gewesener Assistenzarzt.

Dass die Heilstättenbehandlung in der Phthiseotherapie glänzende Erfolge zu verzeichnen hat, ist eine unumstrittene Tatsache. Während meines Aufenthaltes in Davos war mir reichlich Gelegenheit geboten, mich zu überzeugen, dass selbst vorgeschrittene Fälle bei genügend prolongiertem Aufenthalt mit der hygienisch-diätetischen Heilmethode sehr günstig können beeinflusst werden, leichtere und inzipiente zur vollständigen Ausheilung kommen können. Eine Zusammenstellung seiner Erfahrungen über die Freiluftbehandlung und seiner Kurresultate an Hand von Krankengeschichten stellte uns Turban in seinem klassischen Werke, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose, zur Verfügung. Vorzüglich müssen seine Kur- und Dauererfolge bezeichnet werden.

Immerhin ist aber die Zahl derjenigen Patienten, die während der Sanatoriumskur nur geringe Fortschritte machen, keine unbedeutende, und diesen möchte man durch geeignete Medikamente im Kampfe gegen die Tuberkuloseinfektion eine Unterstützung zukommen lassen.

Aber auch im Interesse jener Ärmsten, denen sich wegen zu fortgeschrittener Krankheit die Sanatorien nicht mehr zur gastlichen Aufnahme öffnen, im Interesse jener Tausenden, denen aus materiellen Gründen die Wohltaten einer hygienisch-diätetischen Kur nicht zu teil werden können, ist die medikamentöse Therapie und deren Weiterentwickelung von grösstem Werte, bis einmal eine spezifische Serum- oder Tuberkulintherapie, eine kausale Behandlung, Gemeingut aller Ärzte geworden sein wird.

Eine Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit durch Heilstätten allein ist ein Ding der Unmöglichkeit; für die grosse Masse der Kranken kommen einstweilen noch hauptsächlich die chemischen Mittel in Betracht.

Seitdem die Tuberkulose als Krankheit bazillären Ursprungs erkannt worden ist, haben diejenigen medikamentösen Heilmittel, welche auf eine Vernichtung der Krankheitserreger hinzielen, entschieden die Oberhand gewonnen. Cessante causa, cessat effectus! Doch lange vor der Entdeckung des Kochschen Bazillus, lange vor der Erkenntnis des parasitären Charakters der Tuberkulose, wurden die ersten antiseptischen Medikamente zu deren Bekämpfung verwendet.

Beim Durchsuchen der Literatur nach einem dieser Anforderung am meisten entsprechenden Arzneimittel schien mir das dieser Gruppe entstammende Kreosot mit seinen Derivaten im Kampfe gegen die Tuberkulose die bedeutendsten Erfolge erreicht zu haben.

Schon im Jahre 1833 kam das Kreosot, ein Abkömmling des Buchenholzteers, von seinem Entdecker Reichenbach gegen tuberkulöse Affektionen zur Anwendung. Es folgte eine rasche Ausbreitung dieser neuen Heilmethode, vornehmlich in Deutschland und Frankreich, um aber ebenso rasch wieder von der Bildfläche zu verschwinden und fast für ein halbes Jahrhundert der Vergessenheit anheimzufallen. Von Frankreich aus, von keinem geringeren als von Bouchard zusammen mit Gimbert, wurde das Kreosot 1877 von neuem in die Phthiseotherapie eingeführt und vorzüglich ihre Kurresultate forderten warm zur Nachprüfung auf. Das Kreosot und seine Derivate ist das einzige Mittel gegen Tuberkulose, das sich im Laufe der Jahre trotz allen Entdeckungen und Neuerungen den Rang nicht streitig machen liess, für das treffliche Kliniker und hervorragende Autoritäten sich ebenso ereiferten, als andere es bekämpften.

Schon Bouchard und Gimbert traten mit den Resultaten einer grösseren Versuchsreihe an die Öffentlichkeit. Bei 93 Patienten aller Stadien der Phthise erzielte das Kreosotverfahren in 58 % einen positiven Erfolg. Langsam fortschreitend drang die neue Therapie in weitere Kreise; allmählich mehrte sich allenthalben ihre begeisterte Anhängerschaft. In Deutschland war es Fraentzel (1883), der das Kreosot wieder in der Tuberkulosebehandlung einführte. Mit aller Sicherheit schienen Sommerbrodts und von Brunns Publikationen (1887 und 1888) mit Angaben über Versuchsreihen von 5000 und 1700 Patienten darauf hinzuweisen, dass Kreosot in gewissen Fällen der Phthise ganz Vorzügliches leisten kann.

Bald bemerkte man, dass einzelne Kreosote besser wirkten als andere, und zwar übten die mit grösserem Guajakolgehalt einen

günstigeren Einfluss auf die tuberkulösen Affektionen aus, als die kreosolreicheren. Guajakol ist ein chemisch rein darstellbarer Körper, so dass auch, im Gegensatz zum Kreosot, seine Dosierung genau kann fixiert werden. Sahli[1]) (1887) äusserte sich als Erster über die reine Guajakolwirkung bei der Phthise sehr günstig: „Das Guajakol mildert bei ambulanten, namentlich initialen Phthisen in der erwähnten Dosis (bis 0,45 pro die) den Hustenreiz, erleichtert die Expektoration, vermindert oft die Sekretion, hebt oft das Allgemeinbefinden und den Appetit.“ Wenn auch das Guajakol schon weniger den Verdauungstraktus in Mitleidenschaft zieht als das Kreosot und, ohne unangenehme Komplikationen von seiten des Magens hervorzurufen, längere Zeit darf verordnet werden, so ging das allgemeine Streben doch darauf aus, eine nichtätzende, in ihren Wirkungen dem Guajakol und Kreosot aber gleichkommende Verbindung herzustellen, die wochen- und monatelang ohne Schaden für die Verdauung verabreicht werden darf. So entstanden denn die zahllosen, mehr oder weniger günstig wirkenden Präparate[2]), zu denen auch das unseren Versuchen zugrunde liegende Guajacolum valerianicum gerechnet werden muss.

Die klinischen Beobachtungen entstammen meiner Assistentenzeit in der Baseler Heilstätte für Brustkranke in Davos-Dorf, dirigierender Arzt Dr. Eugen Nienhaus, dem ich an dieser Stelle für die gütige Überlassung des Materials, sowie für mannigfache Ratschläge meinen besten Dank aussprechen möchte.

Das Guajacolum valerianicum, unter dem Namen Geosot in den Handel gebracht (dargestellt von Dr. Wendt, Chemiker, Berlin), ist der Isovaleriansäureester des einfach-methylierten Brenzkatechins,

```
         O—CH₃
         |
         C
      //   \
   HC        C—O—OC₅H₉
    |        ||
   HC        CH
      \\   /
         C
         H
```

[1]) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, Okt. 1887.

[2]) Benzosol = Guajacolum benzoïcum. Creosotal = Creosotum carbonicum. Duotal = Guajacolum carbonicum. Eosot = Creosotum valerianicum. Geosot = Guajacolum valerianicum. Guajacolum cinnamylicum. Guajacolum salicylicum. Gujasanol = salzsaures Diäthylglykokoll-Guajakol. Histosan = Guajakol-Eiweissverbindung. Nutrin-Kreosot = Kreosot-Fleischalbuminat. Oresol = Guajakolglyzerinäther. Pneumin = Methylenkreosot. Pulmoform = Methylendiguajakol. Styrakol = Guajakolzimtsäureester. Tanosal = Creosotum tannicum. Thiokol = orthoguajakolsulfosaures Kali.

eine wasserklare, ziemlich beständige Flüssigkeit von öligem Charakter mit einem spezifischen Gewicht von 1,037 und einem Siedepunkt von 245—265 ° C, mit penetrantem, stark aromatischem, den meisten Patienten aber nicht unangenehmem Geruch. In Wasser fast unlöslich, nur wenig in alkalischen und sauren Flüssigkeiten, ist es in Alkohol, Äther, Benzol, Xylol und Chloroform in grossen Quantitäten löslich; von ähnlichem chemischem und physikalischem Verhalten ist das Creosotum valerianicum, unter dem Namen Eosot bekannt, dem wir jedoch das Geosot wegen seiner grösseren Reinheit und wegen der konstanteren chemischen Zusammensetzung vorgezogen haben, aber auch deshalb, weil wir mit Sahli und vielen anderen das Guajakol als wirksames Prinzip des Kreosots anerkennen. In unseren therapeutischen Versuchen kam nur Geosot zur Anwendung.

Eosot und Geosot üben, auf die gesunde und kranke äussere Haut appliziert, keinerlei Atzwirkung aus und werden auch von den Schleimhäuten gut ertragen, im Gegensatz zu ihren beiden Grundsubstanzen, dem Kreosot und Guajakol. Unangenehme Nebenwirkungen auf den Verdauungstraktus, Ätzwirkungen der Schleimhaut der oberen Wege oder des Magens, wie sie bei Kreosotdarreichung beobachtet werden, fallen also dahin.

Die chemische Zusammensetzung des Geosots aus Baldriansäure und Guajakol lassen eine therapeutische Verwendung nach zwei Richtungen erwarten; der Baldriankomponente werden die kräftigen tonischen Wirkungen, der Guajakolkomponente die antiseptischen zuzuschreiben sein; eine dritte wesentliche Eigenschaft ist seine analgetische Wirkung.

Als Tonikum hauptsächlich wurde nach Rieck Geosot in denjenigen Fällen von Chlorose und Anämie verordnet, die sich von Eisenpräparaten nicht beeinflussen liessen, ferner bei nervösen Gastritiden, als Antiseptikum äusserlich bei Panaritien, die dann nach Abstossung des mortifizierten Gewebes rasch ausheilten, bei Phlegmonen, infizierten Wunden aller Art, bei Knochentuberkulosen, bei Lupus vulgaris und anderen parasitären Affektionen, überall mit positivem Erfolg, zum Teil mit ganz vorzüglichem; natürlich war die Anwendung eine mit chirurgischen Prinzipien kombinierte. Die schmerzlindernden Eigenschaften des Geosots kamen uns besonders zur Geltung bei zwei Fällen von chronischen, eitrigen, auf skrofulöser Basis beruhenden Mittelohrentzündungen; beide Patienten rühmten übereinstimmend die angenehme Wirkung des Geosots, das nach gründlicher Spülung, Pollitzer und sorgfältigem Austrocknen jeden zweiten Tag mit dem Watteträger lokal appliziert wurde, während objektiv, nach anfänglicher Vermehrung, eine Verminderung der

Sekretion zu bemerken war. Ferner wirkt die lokale Applikation von Geosot auf die ulzeröse Kehlkopfschleimhaut, nach dem bei direkten Eingriffen in den Kehlkopf unvermeidlichen Reflexhusten, sehr beruhigend und wurde deshalb von einem damit behandelten Patienten dem Menthol und der Milchsäure vorgezogen.

Wir begegnen also im Geosot einem Guajakolpräparat von ausserordentlicher Milde dem menschlichen Organismus gegenüber, das aber die antiseptische Kraft des Guajakols gleichwohl besitzt und daneben eine bedeutende analgetische Wirkung ausübt, ja sogar eine entschieden anästhesierende, worauf zuerst Woodbury (22) (1897) aufmerksam machte, der es bei Nasen- und Rachenoperationen als Lokalanästhetikum mit antiseptischen Eigenschaften reichlich zur Anwendung gebracht hat, ebenso bei schmerzhaften Hautaffektionen sowie bei Neuralgien.

Die Hauptanwendung des Geosots aber bleibt die gegen die chronische Lungentuberkulose; auf diesem Gebiete hat es so Vorzügliches geleistet nach Rieck (11—16), Zinn (23), Gray (7), Woodbury (22), Wainright (18), Fuller (4), Anthony (1), Gayle (5), Stubbart (17), Briggs (2), Wollenberg (21) und Heubel (9), dass uns ein genaues Studium über dessen Wirksamkeit und die zu erreichenden Erfolge von Interesse zu sein schien, besonders im Hinblick auf die in seinen verschiedenen Publikationen veröffentlichten glänzenden Heil- und Dauererfolge Riecks.

Nicht nur ein Heilmittel für inzipiente Phthisen sei es, sondern auch für schon fortgeschrittenere Fälle. So hat denn Rieck ohne Berücksichtigung des Stadiums, des Standes und des Alters vom Juli 1896 bis zum Dezember 1900 Geosot in reichlichem Masse verwendet und ist dabei in Aufstellung seiner erzielten Erfolge, wobei als geheilt nur diejenigen Initialphthisiker aufgeführt werden, die nach Schwinden aller subjektiven und objektiven Symptome mindestens zwei Jahre ohne Rezidiv geblieben sind, während für die Fälle der fortgeschrittenen Stadien die Bezeichnung geheilt überhaupt nicht benützt wurde, zu folgenden Resultaten gekommen. Von 103 seit 1896 behandelten Initialphthisikern waren im Dezember 1899 51 = 49,5 % geheilt, 28 gebessert = 36,9 %, wobei als gebessert die bezeichnet werden, die nach dem Schwinden aller Krankheitszeichen, ohne nach zwei Jahren nachuntersucht zu sein, sich vollkommen wohl befinden und arbeitsfähig sein sollen.

Würde also nur das Resultat der Entlassung in Betracht gezogen, so könnte man mit den meisten Tuberkulosestatistiken diese Gebesserten ebenfalls den Geheilten zurechnen. Sieben Patienten blieben noch als gebessert in Behandlung, zwei sind verschollen, gestorben

keine. Die Statistik für die fortgeschrittenen Fälle im gleichen Zeitraum lautet: 45 behandelte Patienten, davon 11 gebessert, 8 gebessert noch in Behandlung, 4 fraglich, 3 nicht gebessert, 19 gestorben. Auffallend für die Gesamtzahlen dürfte das Verhältnis der Initialfälle zu den schweren sein: 103 zu 45, da im allgemeinen die schweren Fälle in der ärztlichen Praxis in der Überzahl zu sein pflegen. Zum Vergleich sei es uns gestattet, die entsprechenden Zahlen des ersten Stadiums aus der Baseler Heilstätte in Davos anzuführen, welche die ohne medikamentöse Therapie, einzig und allein durch die klimatische Kurmethode, verbunden mit Anstaltsbehandlung, erreichten Resultate wiedergeben sollen. Ich entnehme die folgenden Angaben dem ärztlichen Bericht der Baseler Heilstätte in Davos-Dorf über das Jahr 1903, erstattet von Dr. Nienhaus. Vom 1. Januar bis 31. Dezember 1903 sind 90 Patienten des ersten Stadiums (Turbansche Einteilung) aus der Heilstätte entlassen worden und zwar als geheilt 57 = 63,3 %, als wesentlich gebessert 27 = 30 %, als etwas gebessert 5 = 5,5 %, während nur ein Patient stationär blieb. Zu diesen Zahlen mögen die von Professor Egger aus seiner Statistik über Dauererfolge aus der gleichen Heilstätte ergänzend hinzutreten. Bei den 401 von 1898—1902 aus der Anstalt Entlassenen des ersten Stadiums wiesen Ende 1903 65 keine abnormen Erscheinungen der Lungen auf, 52 hatten sich zu Hause noch gebessert und 120 zeigten den gleichen Lungenbefund wie bei Austritt; diese drei Kategorien zusammen dürften den Geheilten Riecks gleich zu stellen sein; die Zahlen lauten dann: geheilt 237 von 401 Phthisikern des ersten Stadiums = 59,1 %, mehr oder weniger verschlimmert 43 = 10,7 %, gestorben 28 = 6,9 %, nicht zur Untersuchung erschienen sind 93 ehemalige Patienten ≐ 23,1 %; unter diesen wären gewiss noch manche Geheilte zu finden und den 59 % zu addieren. Nebenbei bemerkt sind diese Zahlen nach einer durchschnittlichen Kurdauer von 141 Tagen (1903) bedeutend günstiger als entsprechende von Tieflandsanatorien, was bei der übereinstimmenden hygienisch-diätetischen Kurmethode wohl sicher dem Hochgebirgsklima zuzuschreiben sein wird.

In Anbetracht unserer befriedigenden Kur- und Dauerresultate des I. Stadiums der Phthise wurden zu unsern Geosotversuchen ausschliesslich Patienten des II. und III. Stadiums ausgewählt, da das Mittel ja gerade auch für diejenigen, welche wegen zu vorgeschrittener Erkrankung bei der Auslese für die Versicherungsheilstätten nicht mehr in Betracht kommen, von günstiger Wirkung sein soll. So gehörten denn von unsern 23 mit Geosot behandelten Patienten 13 dem III. Stadium an; 10 dieser waren ganz schwere

Fälle mit ulzeröser Phthise, 5 litten zugleich an tuberkulöser Laryngitis, 2 an Otitis media chronica, je einer an Tuberculosis intestini und Fistula ani. Die übrigen 10 Patienten waren mittelschwere bis schwere Fälle des II. Stadiums mit folgenden Komplikationen: 2 Laryngitis tuberculosa, 3 chronische Diarrhöen und 1 chronisches Empyem des Antrum Highmori. Wenn also trotz dieser ungünstigen Patientenauswahl dennoch therapeutisch etwas erreicht wurde, so darf das wohl nicht mit Unrecht auf Rechnung des Geosots gesetzt werden, um so mehr, da bei den meisten Patienten erst nach mehrmonatlicher Kur, im Durchschnitt nach 5,4 Monaten, das Geosot zur Anwendung kam, nachdem die Besserung keine oder nur geringe Fortschritte gemacht hatte, der zum Stillstand gekommene Heilungsprozess also einer neuen Anregung bedurft hatte.

Die Darreichung des Geosots geschieht per os, subkutan und lokal. Die innerliche Anwendung war wegen des intensiven, brennenden Geschmacks etwas behindert; doch seit es gelungen ist in Form der dragierten Gelatinekapseln einen vollständig geruch- und geschmacklosen Applikationsmodus zu schaffen, ist diese Schwierigkeit gehoben. Kindern und Leuten mit einer Dyskrasie gegen Kapseln kann das Mittel in Mixturform verordnet werden, wobei für Kinder vorzüglich die schleimigen Vehikel in Betracht kommen. Wo bei Erwachsenen, sei es pretii causa, sei es aus anderen Gründen, die Kapseln nicht dürfen verschrieben werden, ist nach unserer Erfahrung Geosot in Tropfenform auf Oblaten die angenehmste Verordnungsweise, indem das wasserunlösliche Geosot nur schwer die befeuchtete Hostie durchdringt. Durch die Korrigentien Tinctura amara und Tinctura gentianae lässt sich der Geschmack und der Geruch nicht genügend verdecken.

Die Tages- und Einzeldosen schwanken nach der gewünschten Wirkung und Indikation. Soll Geosot als Darmantiseptikum analog

---

Rp. Geosoti 0,5—2,0
Mucilag. Gi. arab. 110,0
Elaeosacch. foenic. 10,0
M. f. emulsio.
S. Kaffee-Esslöffelweise je nach dem Alter.

Rp. Geosoti 10,0—15,0
Alcohol absol. ad 30,0
Ol. Menthae gtt. V.
M.D.S. 3 × tägl. 10—25 Tropfen.

Rp. Geosoti 10,0
Spirit. Menthae pip. ad 30,0
M.D.S. 3 × tägl. 10—20 Tropfen in Milch, Lebertran etc.

Rp. Geosoti 10,0
Tinct. Gentian. 20,0
M.D.S. 3 × tägl. 15—20 Tropfen.

Rp. Geosoti
Tinct. Valerianae
Tinct. Castorei āā 10,0
M.D.S. 3 × tägl. 15—20 Tropfen.

dem Kreosot oder Kalomel wirken, so sind ein- bis mehrmalige grosse Gaben am Platze, eventuell stündlich Gaben von 0,2 also 4,8 pro die, wie Rieck für Typhus abdominalis empfiehlt. Soll Geosot jedoch lange Zeit zur Anwendung kommen, z. B. gegen die chronische Form der Lungentuberkulose, so sind die regelmässigen Dosen von 0,5—1,0, dreimal täglich nach den Hauptmahlzeiten, indiziert. Bei solcher Verordnung konnten wir nie unangenehme Störungen von seiten des Magendarmkanals, wie sie bei Kreosot und Guajakol vorzukommen pflegen, beobachten.

Die subkutane Applikation, die wir übrigens unsern Resultaten nach als die wirksamere gegen die Lungentuberkulose erklären müssen, wurde bei 19 unserer Patienten ausgeübt, natürlich unter streng aseptischen Kautelen, in das subkutane Fett- und Bindegewebe des Rückens in der Höhe des 12. Brust- bis 2. Lendenwirbels. Die bei diesen Injektionen entstehenden Infiltrate sind in Intensität und Extensität je nach der Reinheit des angewandten Präparates different. Als vorzüglichstes Präparat muss das von Dr. Wendt bezeichnet werden, bei dem die Schmerzempfindung während und gleich nach der Injektion nur gering, die lokale Infiltration um die Einstichöffnung nur unbedeutend ist, um nach kurzer Zeit völlig zu schwinden, während bei den von uns ebenfalls angewandten Präparaten anderer Provenienz sehr starke und schmerzhafte, die Patienten am Liegen und Gehen hindernde Infiltrationsbeulen auftraten und bis 14 Tage lang nicht resorbiert wurden. Abszessbildung kam nicht zur Beobachtung. Die Wirkung der offenbar unreinern Präparate war die gleiche, aber das Allgemeinbefinden der Patienten am Injektionstage war ganz wesentlich gestört; Gefühl des Unbehagens, über den ganzen Rücken oder in den Arm der entsprechenden Seite ausstrahlende Schmerzen und Unlust zum Essen bildeten die Hauptsymptome.

Injiziert wurde wöchentlich 1,0 ccm, bei schwächern Patienten anfangs nur 0,5 ccm Geosot. Bei Temperatursteigerungen auch geringsten Grades wurden die Injektionen sistiert, ebenso vorsichtshalber während der Menses und bei Hämoptoe. Ohne Schwierigkeiten kann die subkutane Geosotapplikation auch ambulant durchgeführt werden, gleichwohl aber wird von den Patienten die Einverleibung per os, aus Furcht auch vor dem kleinsten chirurgischen Eingriff, bevorzugt werden.

Die lokale Behandlung schliesslich soll bei allen tuberkulösen Affektionen, die dieser Therapie zugänglich sind, bevorzugt werden. Hier sind die vorzüglichen Heilerfolge Riecks zu erwähnen bei skrofulösen Lymphdrüsenschwellungen, bei Lupus, bei Knochen- und Gelenktuberkulosen. Nicht ungenannt bleiben soll sein Fall von

intrapulmonärer Geosotinjektion bei einem Phthisiker im Endstadium, worauf bei der Wirkung des Geosots näher einzutreten sein wird. Von uns mit Geosot behandelte walnussgrosse tuberkulöse Lymphome der Axilla wandelten sich nach zweimaliger intraparenchymatöser Injektion von je 1 ccm in derbe, kaum haselnussgrosse Knötchen um. Wir wandten es ferner lokal an bei zwei schon oben erwähnten Otitiden und bei zwei ulzerativen Laryngitiden tuberkulöser Natur, bei einer in Form der Instillation, bei der andern durch Inhalation einer mit Zerstäuber fein verteilten Emulsion: Geosot 5,0, Olei amygalar. dulc. et mixturae oleos. balsamic. āā 20,0. Um zur lokalen Wundbehandlung den Geosotgeruch etwas zu verdecken, kann Balsamum peruvianum hinzugefügt werden; um einen Reiz auszuüben: Jod, Jodoform etc. Pix liquidum [1]).

Nach diesen Ausführungen über die verschiedenen Applikationsmethoden des Geosots sei es mir gestattet, auf seine Resorptionsfähigkeit und Wirkung, auf sein Verhalten dem kranken und gesunden Gewebe gegenüber näher einzugehen.

Die erste Frage muss sein: wird das in den Magendarmkanal eingeführte Geosot in seine beiden Komponenten zerlegt oder wirkt es als chemische Einheit ohne sich zu spalten. Nach der Ansicht Sommerbrodts nützt man einem Phthisiker um so mehr, je grössere Mengen Kreosots es ihm ohne schädliche Nebeneinflüsse einzuverleiben gelingt. Bei der nahen chemischen Verwandtschaft des Guajakols mit den Phenolen, bei seiner ähnlichen antiseptischen Wirkung dachte Sahli (83) analog dem Salol, das langsam im Darmkanal Phenol abspaltet und so gestattet, viel grössere Mengen von diesem allmählich dem tierischen Organismus angedeihen zu lassen, ein Guajakolsalol herstellen zu lassen, um der Forderung Sommerbrodts und anderer zu genügen und so dem menschlichen Körper Quantitäten Guajakol zu verschaffen, wie es wegen dessen ätzender Wirkung bei Anwendung des ungebundenen Guajakols nicht möglich gewesen wäre. Sahlis Versuche mit dem benzoesauren Ester des Guajakols, mit dem er eine ganze Anzahl initialer Phthisiker mit grossen Dosen von 8,0—10,0 täglich während Wochen, ohne irgendwelche Störung zu sehen, behandelt hatte, ergaben ein vollkommen negatives Resultat; die Besserung des Appetits, die Zunahme des

---

1) Rp. Geosoti 10,0
Bals. peruv. ad 30,0.

Rp. Geosoti 15,0
Pic. liquid ad 30,0.

Rp. Geosoti
Bals. peruv. āā 10,0
Tinct. jodi 5,0.

Rp. Geosoti 20,0
Jodoformi 2,0.

Gewichts, das gute Allgemeinbefinden, was alles bei der Guajakoltherapie sonst in manchen Fällen sicher beobachtet wird, trat nicht ein, obschon das Mittel resorbiert worden ist, was daraus hervorgeht, dass in den Fäces eines Patienten, der probeweise benzoesaures Guajakol eingenommen hatte, weder reines Guajakol noch sein Benzoeester nachgewiesen werden konnte, bei einem zweiten Versuche aber die ganze eingeführte Menge als gespaltenes Guajakol im Urin. Sahli gelangt nach diesen Versuchen zu folgendem Schlusssatz: „das Guajakol wirkt bei Phthise ausschliesslich als ein Magenmittel". Das ungiftige benzoesaure Guajakol übt auf die im Phthisikermagen üppig vegetierende Bakterienflora keine schädigende, vernichtende Wirkung aus, wie das Guajakol, ebenso nicht im Darm, wegen seiner zu vollständigen und zu raschen Resorption. Die Forderung Guttmanns, dem Organismus soviel Kreosot zuzuführen, dass im Körper längere Zeit hindurch $^{1}/_{4000}$ seines Blutgewichtes Kreosot enthalten sein könnte, um das Wachstum der Tuberkelbazillen zu hemmen, diese Forderung musste fallen, wenn Guajakol nur Magenmittel ist, obschon sie mit den auch in grossen Quantitäten ungiftigen Körpern, wie benzoesaurem Guajakol und Thiokol (= orthoguajakolsulfosaures Kalium) vielleicht erfüllt werden könnte, wenn nicht die Ausscheidung des Guajakols durch die Nieren zeitlich der Resorption aus dem Darm ungefähr parallel ginge. Fallen müssten auch alle anderen Methoden der Kreosotapplikation ausser der per os, wogegen allerdings wieder die durch subkutane Kreosot- und Guajakolinjektionen erzielten Ergebnisse sprechen (Schetelig (88), Gimbert, Diamantberger (38) und Burlureau).

Beim Karbonat des Guajakols (Duotal) steht die günstige Wirkung auf die vegetativen Funktionen ausser Frage. Versuche Eschles über seine Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse ergaben die vollständige Haltlosigkeit der Steigerung der Dosen, da es weder vom Speichel noch vom Magensaft zerlegt wird, durch Pankreatin nur bei Anwesenheit von Fäulniserregern, bei deren Ausschluss nicht mehr. Ungespaltenes Duotal verhält sich indifferent. Wird also durch das abgespaltene freiwerdende Guajakol der Darminhalt desinfiziert, so kann keine weitere Zersetzung des Karbonats mehr stattfinden, es wird als solches mit den Fäces ausgeschieden. Mit der steigenden Dosis nimmt die Resorption also nicht zu.

Nach diesen Ausführungen darf man sagen, dass diejenigen Guajakolverbindungen, die sich nur langsam in ihre Komponenten spalten, wobei aber längere Zeit kleine Mengen von Guajakol freiwerden und in statu nascendi einwirken, den rasch sich zersetzenden und den Körper schnell passierenden einerseits, und den fast gänz-

lich unlöslichen andererseits (Karbonat) vorzuziehen sind, da keine akute, sondern eine chronische, möglichst lange andauernde Wirkung gewünscht wird. Das schwer sich spaltende, schon unzersetzt stark antiseptisch wirkende Geosot scheint nun dieser Forderung κατ'-ἐξογήν zu entsprechen. Ihm ist sicher die allgemein anerkannte Eigenschaft des Guajakols, die stomachische in vollem Masse eigen. Akute und chronische Gastritiden, Atonie und Ektasie des Magens, nicht minder aber auch chronische Intestinalkatarrhe, Typhus und Dysenterie (Rieck [11—16]) geben ausgezeichnete Heilresultate; nur müssen bei Erkrankung grösserer Abschnitte des Darms die Einzeldosen häufig verabreicht werden und so gross bemessen sein, dass Geosotgeruch im Stuhl zu konstatieren ist. Wie das Geosot sich kraft seiner Imbibitionskraft bei äusserer Applikation in alle Nischen und Spalten eindrängt, wie es überall an den Instrumenten, Spritzen und Händen energisch haftet, jeder mechanischen Reinigung widerstehend, so ähnlich kann man sich seine Verteilung in feinste Partikelchen, emulsionsartig über die Mukosa des Darmes vorstellen. Nach längerem Geosotgebrauch ist noch nach 2—5 Tagen nach der letzten Darreichung desselben Guajakol im Urin nachweisbar, was wohl am ehesten für ein langes Haften an der Darmschleimhaut spricht. So können denn fast ununterbrochen kleinste Mengen resorbiert werden, die, sei es nach Rieck als unzersetztes Geosot, oder sei es analog anderen Guajakolverbindungen nach Spaltung im Magendarmkanal in seine Komponenten: Guajakol und Baldriansäure, fortgeleitet mit dem Blutstrom, den tuberkulösen Organen zugeführt werden. Dass die Valerianakomponente als Stimulans mitwirken kann, soll nicht in Abrede gestellt werden, ebensowenig aber darf nach den nicht sehr erfreulichen Erfolgen mit dem bedeutend kräftiger wirkenden Stimulans, dem Kampfer (Alexanders Kampferölinjektionen [104, 123]) zu sehr darauf gepocht werden.

Nicht im Darm allein kann Geosot gespalten werden; bei subkutaner Injektion von 1,0 ccm tritt bisweilen schon nach kurzer Zeit, nach unseren Aufzeichnungen nach 1/4 bis 1/2 Stunde frühestens Guajakolgeruch in der Exspirationsluft auf; ein Beweis dafür, dass das Geosot im Blut, vielleicht durch seine Alkaleszenz, oder erst in den Lungen selbst zerlegt wird. Häufiger trat bei unseren Patienten Geosotgeruch in der Exspirationsluft auf; sie gaben konstant an, das Geosot zu riechen und nicht zu schmecken; eine Ausscheidung mit dem Speichel ist also nicht wahrscheinlich.

Die Resorptionszeit war bei den einzelnen Patienten und wieder beim gleichen Patienten bei verschiedenen Injektionen sehr ungleich; bald trat eine grosse Injektionsbeule auf (langsame Resorption), bald

eine unbedeutende (schnelle Resorption), oft schwanden auch grosse Infiltrate nach ganz kurzer Zeit, oder sie dauerten einige Tage lang, was im ersten Falle für eine schnelle, im zweiten für eine sehr langsame Resorption spricht. Die Patienten wurden angewiesen genau auf das Auftreten des Geosot- resp. Guajakolgeruchs in der Exspirationsluft zu achten, und so erhielten wir denn Zahlen, die zwischen ¼ und 28 Stunden schwanken. Auch wir konnten deutlich den Exspirations-Geosotgeruch wahrnehmen, während wir aber in den ausgeworfenen Sputummassen ihn im Gegensatz zu Rieck nie beobachteten. Der typische Geruch in der ausgeatmeten Luft beweist mit aller Klarheit, dass das applizierte Mittel, sei es als Geosot, sei es als Guajakol dahin gelangt ist, wohin man es zu bringen beabsichtigte: in die kranke Lunge! In gewissem Sinne also eine lokale Therapie.

Bei der eigentlichen lokalen Anwendung des Geosots in der Chirurgie, am offenkundigsten und sichtbarsten bei oberflächlichen Affektionen, offenbart sich sein Einfluss auf das kranke Gewebe. Nach anfänglich reichlich vermehrter Suppuration tritt eine scharfe Demarkation des kranken Gewebes gegen das gesunde auf; frische, gesättigt rote Farbe und üppige Granulationen sprechen für den trophischen Reiz des Geosots, das, die vitale Energie der einzelnen Zellen erhöhend, den Boden für ein weiteres Gedeihen der Bakterien ungeeignet macht.

Über die Vorgänge im tuberkulösen Gewebe schreibt Rieck folgendes: „Bei regelmässiger Geosotapplikation tritt zunächst eine vermehrte eitrig-schleimige Absonderung ein, die Granulationen wurden blass, gelblich und schleimig weich, die sagoartigen Tuberkel wurden gelblich, gelb, quollen auf zum zwei- bis dreifachen ihres Durchmessers, die Granulationen wurden flottierend und zerflossen endlich in fadenziehenden Schleim, der vom Irrigatorstrahl weggewaschen wurde.“ Tuberkulöse Lymphdrüsen bilden sich nach Geosoteinspritzung, wenn das Gewebe noch restitutionsfähig ist, zurück, wenn aber schon Verkäsung eingetreten, so geht eine rasche Kolliquation vor sich, die eine Entfernung des verflüssigten Detritus durch die Aspirationsspritze gestattet; darauf folgt rasche Heilung. Drei Lupusfälle hat Rieck scheinbar dauernd geheilt (drei und vier Jahre); ebenso zahlreiche tuberkulöse Knochenherde mit Fistelgängen, natürlich unter Berücksichtigung chirurgischer Prinzipien; ferner hat er den energischen Einfluss auf die tuberkulöse Lunge durch intrapulmonäre Injektion an einem Phthisiker im Endstadium studiert. Auf diesen Fall muss wegen seiner für die Behandlung der Phthise mit subkutanen Injektionen und per os wichtigen analogen Er-

scheinungen näher eingegangen werden. Es handelt sich um einen Schwindsüchtigen mit beiderseits kavernösen Lungen; vier Lappen sind schwer affiziert, dazu konstantes Fieber, absolute Appetitlosigkeit. In Abständen von 8—12 Tagen injizierte Rieck fünfmal 1,5—5,0 ccm Geosot direkt in das Parenchym der Lunge durch den ersten, zweiten und dritten Interkostalraum. Bei Kommunikation der Injektionsstelle mit einem Bronchus machte sich der Geosotgeruch sofort in der Exspirationsluft bemerkbar. Nach der ersten Injektion, die offenbar in einen geschlossenen Herd gelangt war, trat der charakteristische Geruch erst am dritten Tag auf, zugleich mit der Expektoration gewaltiger Mengen schwammiger, in Wasser untersinkender, nekrobiotischer Gewebsmassen. Ähnliche, ebenso reichliche Sputummengen mit käsigem Detritus folgten jeder Einspritzung mit einem Kulminationspunkt der Expektoration am vierten Tage. Dieser radikalen Toilette der Lunge, dieser Ausräumung der käsig-nekrotischen Massen entsprachen objektiv die perkutorischen und auskultatorischen Erscheinungen, der Paukenton und das amphorische Atmungsgeräusch. Nach einiger Zeit erfolgte Schrumpfung der Kavernen, das Allgemeinbefinden hob sich wesentlich, bis der Patient nach Diätfehlern rasch kollabierte und an Lungenödem zugrunde ging. Eine Sektion hat leider nicht stattgefunden. So interessant und instruktiv dieser Versuch am Menschen genannt werden muss, so sollte er wegen der Gefahr der Verletzung von grösseren Blutgefässen und der resultierenden Hämoptysen, auch wegen der Gefahr der direkten Injektion in die Lungenvenen, doch nicht wiederholt werden.

Ähnlich zeigen sich die Vorgänge in der tuberkulösen Lunge bei subkutaner Geosotinjektion, wenn auch viel weniger stürmisch und energisch. Sie entsprechen denen der milden Anwendungsform des Tuberkulins, bei der keine heftige Reaktion eintreten darf (Denys [140], Goetsch, Frey [139]). Nicht einreissen will man, um mich eines Bildes Petruschkys (125) zu bedienen, das einem morschen Mauerwerk ähnliche tuberkulöse Gewebe, sondern stützen und festigen, was noch zu halten ist, entfernen nur das unrettbar verlorene, die nekrotischen käsigen Gewebsmassen.

Diesem Reinigungsprozess der Lungen haben wir unser spezielles Interesse gewidmet. Um den Einfluss auf die Expektoration feststellen zu können, wurden von uns regelmässige Wägungen des Sputums vorgenommen; die 24stündliche Menge wurde in tariertem Glase gesammelt bei unseren sämtlichen mit Geosot behandelten Patienten. Wir beobachteten Tagesmengen von 0 bis 320 g. Einige Stunden nach der Injektion beginnt die vermehrte Expektoration, anfangs schleimige, zähe Massen, dann dicke, eitrige, klotzige Klumpen

Verhalten von Sputum, Puls und

Ladentochter, 28 Jahre.

Februar 10 11 12 13 14 15 16 (113,0) 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 März 1 2 3 4 5 6 7 8 9

Sputum in Gramm: 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0

P.: 200 190 180 170 160 150 140 130 120 110 100 90 80 70

T.: 41 40 39 38 37 36 35 34

Geosot 1,0 Geosot 1,0 Geosot 1,0 Geosot 1,0

.... = Sputumquantität.
———— = Temperatur.
– – – – = Puls.

Temperatur bei Geosotinjektionen.

11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29./III. 4./IV. 5.—11./IV. 12.—18./IV. 19.—25./IV. 26./IV. 2./V. 3.—9./V. 10.—16./V.

Geosot 1,0 — Menses 0 Geosot — 1,0 1,0 1,0 Geosot — Menses 0 Geosot — 0,5 1,0 1,0 1,0 Geosot

von gelbgrüner Farbe; die Quantität des Auswurfs steigt unter Zunahme der Konsistenz bedeutend an. Die Patienten sprechen geradezu von der treibenden Kraft des Geosots und empfinden bei Unterbrechung der Kur die erschwerte Expektoration sehr unangenehm. Bei allen Patienten nahmen wir vier Tage vor Beginn der Injektionskur Sputumwägungen vor, um den Einfluss des Geosots genauer studieren zu können. Nach den Einspritzungen steigen die Zahlen oft rapide an, um bei der Überzahl der Patienten am Injektionstag selbst das Maximum zu erreichen, bei anderen geschieht das erst am folgenden Tag, bei manchen am dritten post injectionem oder noch später. Ob das Maximum der Expektoration am Tag der Injektion oder erst später erreicht wird, scheint einzig von der rascheren oder langsameren Resorption des Geosots abzuhängen; ein Zusammenhang mit der Form und Schwere der Phthise wurde nicht bemerkt. Nach einigen Tagen schwinden die voluminösen Sputa, der Auswurf wird wieder schleimig und nimmt auch quantitativ beträchtlich ab. Cf. Sputumkurve. Am Ende der Geosotinjektionskur, d. h. bei Austritt aus der Heilstätte war die Sputummenge bei 9 von 19 Patienten geringer als bei Beginn der Kur, obschon die Patienten oft noch unter dem direkten Einfluss der letzten Infektion gestanden hatten. Zur Schlussbestimmung benutzten wir die Durchschnittswerte der letzten drei in der Anstalt verbrachten Tage. Wie zu erwarten, folgte jeweilen den ersten Injektionen die quantitativ und qualitativ bedeutendste Expektoration. Einige Zahlen mögen den Vorgang demonstrieren:

Fall 12.

	vor der Kur	Maximum und Minimum der Sputumsquantität während der									
		I.	III.	V.	VII.	IX.	XI.	XIII.	XV.	XVII.	Injektionswoche
Maximum	103	161	203	97	98	78	29	21	50[1])	10	Gramm
Minimum	73	103	121	61	58	48	7	3	24[1])	5	Gramm

Auch wenn wir den kurz vor Austritt akquirierten Katarrh der oberen Wege mit in Betracht ziehen, so hat sich die Menge des Auswurfs im Laufe der Kur gleichwohl wesentlich reduziert. Bei fünf Patienten blieb die Sputumquantität dieselbe, bei fünf weiteren sehr schweren Fällen nahm sie zu.

Beim Abschluss unserer Beobachtungen gelang es bei drei Patienten nicht mehr Tuberkelbazillen im Sputum nachzuweisen,

[1]) Akuter Katarrh.

bei vier waren sie ganz spärlich vorhanden, während bei 11 nach der Gaffkyschen Einteilung keine oder nur unbedeutende Änderungen sich zeigten; eine Vermehrung der Bazillen fand sich bei einem Patienten. Für so vorgeschrittene Fälle wie die unserigen sollte das Kurminimum ein Jahr betragen, während in Wirklichkeit die längste Geosotkur nur 37 Wochen gedauert hat. Leider entzogen sich die Mehrzahl der Patienten trotz unseres dringenden Rates nach Austritt aus der Heilstätte der Fortsetzung der Kur, mit der wiedergewonnenen Arbeitsfähigkeit und dem subjektiven Wohlbefinden in ihrer bekannten euphoristischen Stimmung sich zufrieden gebend.

Als Kontraindikation zur Kreosottherapie gilt allgemein die Neigung zur Hämoptoe, jedenfalls soll vor drei Wochen nach Aufhören der Blutung Kreosot nicht verordnet werden, eine Regel, die als Erfahrungstatsache aufzunehmen ist. So verhielten wir uns auch dem Geosot gegenüber skeptisch, besonders wegen seiner das infizierte morsche Gewebe reinigenden Wirkung. Bei der monatelang durchgeführten täglichen Inspektion des Sputums konnten wir auch während der intensivsten Geosotwirkung nur zweimal rottingierten Auswurf entdecken. Grössere Blutungen während der Kur hatte ein einziger Patient, der aber schon seit Jahren, ohne medikamentöse Therapie, trotz aller Vorsicht, mehrmals jährlich geblutet hat. Eine Patientin hatte zwei Tage lang leicht gerötete Sputa. Bei 16 der übrigen 21 Geosotpatienten ist Hämoptoe vor der Kur vorgekommen, während und nach derselben aber nicht mehr. Man wird also bei zu Blutungen geneigten Personen eine vorsichtige Geosotkur einleiten dürfen. Bei sämtlichen im Jahre 1903 der Heilstätte Entlassenen kamen Blutungen während ihres Aufenthaltes bei 17 % vor, bei unseren Geosotpatienten, alle vom zweiten und dritten Stadium, nur bei 2 = 8,6 ‰, obschon 78 % von ihnen vor der Kur Blut gespuckt hatten. Daraus ziehen wir den Schluss, dass Geosot im Gegensatz zum Kreosot die Lungenblutungen nicht hervorruft oder begünstigt.

Der Husten verminderte sich nach anfänglicher, der Zunahme der Expektoration entsprechender Vermehrung, bei fast allen Patienten. Diese Abnahme darf wohl nicht allein auf Rechnung des Geosots gesetzt werden, in erster Linie sei, neben dem Einfluss des Gebirgsklimas, der erzieherische Faktor der Sanatoriumsbehandlung und die von den Patienten unter sich ausgeübte Hustendisziplin hervorgehoben.

Die im Tiefland so schwer zu bekämpfenden Nachtschweisse verschwinden bekanntlich im Gebirge schon nach wenigen Tagen, nur selten ist man genötigt, eine medikamentöse Behandlung einzuleiten. Einer unserer Patienten, der trotz mehrmonatlicher Kur und

allabendlicher Alkoholabwaschungen, sowie anderer therapeutischen Massnahmen dieses lästige Krankheitssymptom nicht verloren hatte, war nach der vierten Geosotinjektion davon gänzlich befreit.

Besondere Aufmerksamkeit wandten wir dem Verhalten des Blutes nach den Geosotinjektionen zu, einesteils um festzustellen, ob Schädigungen der korpuskulären Elemente stattfänden, andernteils um Abweichungen in seiner Zusammensetzung prüfen zu können.

Unsere mikroskopischen Untersuchungen des Blutes beim Menschen wie beim Kaninchen ergaben mit Sicherheit, dass keine Zerfallsprodukte oder ausgelaugte rote Blutkörperchen auftreten. Wir konnten also keine Schädigung der Erythrozyten nachweisen, auch keine Vermehrung oder Verminderung ihrer Zahl:

Vor der Injektion, 7 h a. m.	6150000	Erythrozyten
10 Stunden nach 1,0 ccm Injekt.	6280000	„
26 Stunden nach der Injektion	6130000	„

Fall 17. Zählung mit Zeiss-Thoma, Verdünnung 1:100.

Nicht so indifferent verhalten sich die weissen Blutkörperchen. Nach jeder Geosotinjektion stellt sich in kurzer Zeit eine nicht unwesentliche Leukozytose ein, hervorgerufen durch die positiv-chemotaktischen Eigenschaften des Geosots. Die Bestimmung der Leukozytenzahlen geschah mit der Zeiss-Thomaschen Zählkammer, Verdünnung des Blutes 1:10, Verdünnungsflüssigkeit 0,3 % wässerige Eisessiglösung. Die folgenden Zahlen sind die Mittelwerte aus je zwei sogleich nacheinander vorgenommenen Zählungen.

1. Buchbinder. 24 Jahre.
   7^{30h} a. m. vor der Injektion 5200 Leukozyten in cmm.
   8^{30} a. m. Injektion von 1,0 ccm Geosot.
   10^{30} p. m. 9800 Leukozyten.
   1 p. m. 17200.
   8^{30} p. m. 6800.

   Folgender Tag:
   10^{30} a. m. 10600.
   1 p. m. 11660.
   9^{30} p. m. 9050.

2. Kaufmann. 23 Jahre.
   7^{30} a. m. 9300 ante inject.
   8^{30} a. m. Injektion von 1,0 ccm Geosot.
   10^{15} a. m. 10100.
   12^{45} a. m. 13350.
   8^{30} p. m. 9600.

   Folgender Tag:
   10^{15} a. m. 10600.

12^{45} a. m. 11660.
8^{30} p. m. 9050.

Kaninchen. 1200 Gramm. Gesund.

I. Tag. 9^{15h} a. m. vor der Injektion 10130 Leukozyten.
1^{45} p. m. 9950.
II. Lag. 10 a. m. Injektion von 0,25 Geosot.
11^{15} a. m. 13500.
12^{30} p. m. 14150.
4^{30} p. m. 16450.
III. Tag. 8^{15} a. m. 13600.
X. Tag. 4^{30} p. m. 6450. Gewicht 1400.

Wenn auch mit der Hyperleukozytose nach den heutigen Anschauungen eine spezielle Heilwirkung nicht in Zusammenhang gebracht wird, so ist es doch interessant, ihr tatsächliches Vorkommen bei der Geosotinjektion konstatiert zu haben, wie das für die intravenöse Zimtsäurebehandlung sowie für das Impfen mit Tuberkulin geschehen ist. Besonders zahlreich mehrten sich die polynukleären Leukozyten. Ob nun die weissen Blutkörperchen als Träger und Übermittler des Geosots aufzufassen sind, oder ob sie die Tuberkulotoxine paralysieren sollen, oder ob sie die uns von oberflächlichen Prozessen bekannte Demarkationsentzündung einzuleiten haben, diese Fragen können hier nicht beantwortet werden.

Zur Kontrolle des Pulses und der Temperatur wurden schon acht Tage vor Beginn der Kur regelmässige Messungen vorgenommen, um auch kleinste Unterschiede nicht zu übersehen. Ein Einfluss auf den Puls, wie man ihn von der Valerianakomponente hätte erwarten können, zeigte sich nicht, dagegen stieg bei allen Behandelten die Temperatur um wenige Zehntel an, am Abend des Injektionstages gewöhnlich ein Maximum erreichend, bei anderen Patienten erst am folgenden Tag. Temperaturen über 37,5 (Mundmessung) wurden selten gesehen. Ob eine sechs Tage nach der fünften Injektion von 1,0 ccm auftretende Temperatur von 40° bei einem gracilen hektischen Mädchen, das stets zu Temperatursteigerungen neigte, auf Rechnung des Geosots darf gesetzt werden, ist mindestens fraglich. Die kleineren Temperaturerhöhungen sind nach unserer Anschauung denen der Tuberkulin- und Hetolkur gleichzusetzen und wären also auf die reaktive Entzündung zurückzuführen. Wie bei Tuberkulin alle tuberkulösen Herde im Körper reagieren, so auch beim Geosot, was übrigens a priori aus der oben beschriebenen Reaktion der Lungen bei subkutaner Injektion zu schliessen ist. Eine andere Beobachtung sei hier mitgeteilt; bei einem unserer

Geosotpatienten sahen wir eine seit Jahren symptomlos gebliebene Otitis media schon nach der ersten Injektion wieder aufflackern, das Ohr floss bis nach der sechsten Injektion, dann vollständiges Versiegen der Sekretion bis zum Abschluss unserer Beobachtungen. Ähnliche Reaktionen hat Rieck bei tuberkulösen Fisteln beobachtet. Diese Eigenschaft des Geosots dürfte, nach genauer Erprobung an grösserem Material, für die Differentialdiagnose Tuberkulose von Wichtigkeit sein.

Das Allgemeinbefinden leidet während der Geosotkur nur unbedeutend, am Injektionstage klagen die meisten Patienten über Unlustgefühl, Depression, verminderte Esslust etc., Druck auf der Brust. Ein Patient bemerkte regelmässig einige Stunden nach den Injektionen Herzklopfen mit Schwindelgefühl. Die meisten beobachteten beim Gehen vermehrte Dyspnöe und raschere Ermüdung. Diese Symptome dauerten gewöhnlich nur einen Tag, nachher war das Allgemeinbefinden sehr gut. Einzelne Patienten klagten über keine der oben zitierten Erscheinungen.

Unsere Gewichtszahlen ergaben bei wöchentlichen Wägungen ungünstigere Resultate als die von Rieck; dazu ist aber zu bemerken, dass die Geosotpatienten bereits vor der medikamentösen Kur durchschnittlich 5, 4 Monate in der Anstalt waren und bis auf zwei ganz bedeutende Zunahmen zu verzeichnen hatten, im Durchschnitt 4,5 kg. Unter dem Einfluss des Geosots gewannen sieben Patienten an Gewicht im Mittel 3,4 kg, acht blieben gleich (wobei die mit kleinen Zu- und Abnahmen bis zu 1 kg inbegriffen sind), während die acht übrigen eine Einbusse von 2,2 kg durchschnittlich erlitten. Wie sich die Injektionskur in jeder Beziehung als angreifender und energischer gezeigt hat als die Applikation per os, so konnten auch die Patienten jenes anstrengenderen Kurmodus ihr Gewicht nicht oder nur unbedeutend vermehren, manche sogar nicht einmal auf der erreichten Höhe erhalten, obschon sich der Lungenbefund bei fast allen gebessert hat, der Appetit vorzüglich und die Nahrung überreichlich gewesen ist. Diese Verhältnisse sind wiederum nicht unähnlich denen der Tuberkulinbehandlung, wo die grossen Gewichtszunahmen erst nach der Kur aufzutreten pflegen. Wegen dieser intensiven Wirkung der Tuberkulintherapie wollen auch viele Spezialärzte den Impfungen eine mehrwöchentliche Sanatoriumsbehandlung zur Hebung der Körperkräfte vorausgehen lassen. Hat sich der Lokalbefund der Lunge im Laufe der Kur gebessert, so sind die kleinen Gewichtsverluste in kürzester Zeit wieder ausgeglichen, wie auch wir während einer dreiwöchentlichen Unterbrechung der Geosotinjektionen konstatieren konnten. Von den vier Patienten, die Geosot innerlich dar-

gereicht erhielten, nahmen drei an Gewicht zu, zwei bedeutend: 9,3 und 2,0 kg in 3½ resp. 2½ Monaten; hier kam wohl die von Sahli angegebene antifermentative Wirkung des aktiven Guajakols im Darmkanal in Betracht, oder aber ist es der antiseptische Einfluss des ungespaltenen Geosots. Es würde sich also empfehlen, Versuche mit kombinierter Geosotapplikation vorzunehmen, subkutan und per os; z. B. dreimal täglich eine Kapsel zu 0,2 und wöchentlich eine Injektion von 1,0 ccm, d. h. die Injektionen sollen erst dann wiederholt werden, wenn die Sputumsmenge, nach der anfänglichen Steigerung, ein Minimum erreicht hat, also wenn die Geosotreaktion abgelaufen ist.

Unsere bis zum Ende der Kur erreichten Resultate bei den 23 mit Geosot behandelten Patienten sind in Anbetracht der schlechten Fälle sehr befriedigende, wenn auch keine anatomischen Heilungen zu verzeichnen sind. 19 Patienten haben sich während der Kur gebessert, zwei blieben stationär und zwei verschlimmerten sich; von den Gebesserten und von den Verschlechterten starb je einer nach kurzer Zeit zu Hause.

Voll erwerbsfähig waren zehn Patienten, während bei sieben die Erwerbsfähigkeit etwas beeinträchtigt und bei den sechs übrigen beinahe oder gänzlich aufgehoben war.

Wenn auch dem Geosot keine absolut spezifischen Eigenschaften zugedacht werden dürfen, so scheint es bis jetzt nach anderer und eigenen Versuchen doch eines der hervorragendsten und besten Arzneimittel gegen die Tuberkulose, jedenfalls das zweckmässigste Guajakolpräparat zu sein.

Stadium	Lungenbefund			Arbeitsfähigkeit			Total
	geheilt	gebessert	stationär oder verschlechtert	voll	etwas beeinträchtig	wesentlich beeinträchtigt od. aufgehoben	
I.	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	10[1])	—	6	2	2	10
III.	—	9	4[1])	4	5	4	13
Total	—	19	4	10	7	6	23

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Egger, spreche ich für seine Ratschläge und Anregungen bei der Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

[1]) Je ein Patient davon gestorben.

Daten der Kreosottherapie.

1832—1833. Kreosot von Reichenbach entdeckt, gegen Phthise (Hämoptöe, Diarrhöe) per os verabfolgt.
1836. Martin-Solon: mit Kreosot getränkte Tücher aufgehängt; Inhalation.
1877. Bouchard et Gimbert: Grosse Dosen Kreosot per os, bis 4,5 pro die.
1879. Curschmann: Kr. Inhalation mit der Curschmannschen Marke.
1882. Ducastel: Subkutane Kreosotinjektionen.
1883. Pick: Kombination der inneren Darreichung mit Inhalation.
1885. Lépine et Truc: Alkoholische Kreosotlösung intrapulmonal injiziert.
1887. Sommerbrodt: 5000 Fälle innerlich mit Kreosot behandelt.
1887. Sahli: Guajakol per os.
1889. Bourget: Kreosot-Klysma und Kreosoteinreibungen.
1889. Dor: Intratracheale Kreosotölinjektionen.
1889. Polyak, Schetelig, Meissen: Guajakol subkutan appliziert.
1890. Sahli: Guajakolbenzoat, Guajakolsalizylat.
1891. Seifert und Hölscher: Guajakolkarbonat.
1892. Chaumier: Kreosotkarbonat.
1896. Rieck, Geosot (Guajakolvalerianat).
1899. Schwarz, Thiokol (Guajakolsulfosaures Kali).
1900. Einhorn: Gujasanol (Salzsaures Diäthylglykokoll-Guajakol).
1903. Fehrlin-Joos: Histosan (Guajakol-Eiweissverbindung).

Literatur.

A. Kreosottherapie.

I. Geosot.

1. Anthony, New England med. Monthley. Juli 1897.
2. Briggs, New York. med. Journ. Mai 1899.
3. Cornet, Die Tuberkulose. 1899. p. 537.
4. Fuller, Med. Times, March 1898. Nr. 3.
5. Gayle, Kansas City Lancet. Dezember 1898.
6. Grawitz, Therapeut. Monatshefte. Berlin. Juli 1896.
7. Gray, Medical Rewiew. November 1898.
8. Helfer, Gustav, Med. Chirurg. Zentralbl. Nr. 36. 1903.
9. Heubel, Med. Woche. Nr. 2. Januar 1904.
10. Kühn, Therapeut. Monatshefte. 1902. Nr. 12.
11. Rieck, Deutsche med. Zeitung. 1896. Nr. 103.
12. Derselbe, Deutsche med. Zeitung. 1897. Nr. 63.
13. Derselbe, Deutsche med. Zeitung. 1898. Nr. 91 u. 92.
14. Derselbe, Allgem. med. Zentral-Zeitung. 1899. Nr. 96.
15. Derselbe, Deutsche med. Zeitung. 1902. Nr. 3—6.

16. Rieck, Deutsche med. Zeitung. 1902. Nr. 96 u. 97.
17. Stubbart, New York Medical Journal. Juli 1898.
18. Wainwright, Kansas City. Longsdale Lancet. März 1898.
19. Derselbe, New York. Journ. Americ. Medical Assoc. Oktober 1898.
20. Wendt, Med. chirurg. Zentralbl. 1903. Nr. 43.
21. Wollenberg, Inaug.-Diss. Rostock. 1902.
22. Woodbury, Allgem. med. Zentral-Zeitung. 1897. Nr. 82 u. 83.
23. Zinn, Therapeut. Monatshefte. März 1898.

II. Kreosot und seine Derivate (ausser Geosot).

24. Andubert, Créosote et Gaïacol. Gazette des Hôpitaux. 1891. p. 252.
25. Anghelovici, J. M. Des divers traitements de la Tuberculose et du Gaïacol en particulier. Thèse de Paris. 1892.
26. Audeoud, Créosote et Tuberculose. Ing.-Diss. de Genève. 1893.
27. Bernheim, La tuberculose et la médication Créosotée. Paris. 1901.
28. Bernstein, Kreosotvasogen. Therapeut. Monatshefte. 1903. p. 44. Ref.
29. Bouchard et Gimbert, Créosote. Bull. gén. de thérap. 1877. oct.
30. Bourget, Traitement intensif de la Tuberculose pulmonaire par le gaïacol et la créosote de hêtre. Corrbl. f. Schw. Ärzte. 1889. Mai.
31. Bravet, Kreosot bei Phthise. Thèse de Paris. 1878.
32. von Brunn, Kreosot. Therapeut. Monatshefte. 1888. p. 192.
33. Bücking, Wirkung des Guajakols bei Lungentuberkulose. Ing.-Diss. Erlangen. 1888.
34. Chaumier, Guajakolkarbonat. Semaine médicale. 1892. p. 388.
35. Curschmann, Kreosotinhalationen. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. p. 429 u. 451.
36. Demahis, Ch., Des injections hypodermiques de guajacol jodoformé. Thèse de Paris. 1891.
37. Denoy, Traitement des tuberculoses ganglionaires du cou par les injections d'huile créosotée. Thèse de Lyon 1891.
38. Diamantberger, Kreosot u. Guajakol. Gazette des Hôpitaux. 1890. p. 1230, 1317 u. 1339.
39. Derselbe, Ibidem. 1891. p. 290.
40. Dor, Kreosot intratracheal. Revue de méd. 1889. Ref. Audeoud. Ing.-Diss. Genève. 1893.
41. Ducastel, Injections sous-cutanées de créosote. 1882.
42. Einhorn, Gujasanol. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 1.
43. Eschle, Wirkungsweise des Guajakolkarbonats. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1895. Bd. XXIX.
44. Engels, Styrakol. Therapie d. Gegenw. 1904. H. 8.
45. Fehrlin, Histosan. 1900. Brochüre.
46. Flintzer, Kreosotpastillen u. -Öl. Ing.-Diss. Jena. 1893.
47. Fraentzel, Kreosot. Charité-An. 1877. Bd. IV.
48. Derselbe, Ibedem. 1883. Bd. IV.
49. Derselbe, Deutsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 14, 21 u. 22.
50. Derselbe, Ibidem. 1888. Nr. 7.
51. Derselbe, Guajakol. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. 20. Februar.
52. Friedheim, Kreosot. Literaturangaben. Berlin. klin. Wochenschr. 1897
53. Fürbringer, Kreosot. Berlin. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 50.

54. Gilbert, Diverses médications de la tuberculose pulmonaire. Ing.-Diss. Genève. 1889.
55. Goetzel, Guajakol u. Kodein. Ing.-Diss. Erlangen 1890.
56. Goldmann, Kreosotkarbonat. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 35.
57. Griesbach, Guajakol. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 37 u. 46.
58. Guttmann, Kreosot. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIII.
59. Hager, Kreosot, seine Erkennung und Wirkung. Pharm. Zentralbl. f. Deutschl. 1882. Nr. 28.
60. Hamon, Subkutane Kreosotölinjektionen. Thèse de Paris. 1891.
61. Jumon, Guajakol. France médicale. 1889.
62. Derselbe, Guajakol subkutan. Gazette des Hôpitaux. 1891. p. 540.
63. Knapp und Suter, Guajakolkarbonat, — Zimtsäureäther, — Sulfosäure und — Glyzerinäther. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1903. Bd. 50.
64. Laplanche, Jodoform-Guajakol-Injektionen. Thèse de Paris. 1892.
65. Lesguillon, Kreosot-Inhalationen. Thèse de Paris. 1888.
66. Martin Solon, Kreosot. Mémoires de l'Acad. de méd. de Paris. 1836. Ref. in Inaug.-Diss. v. Audeoud genève. 1893.
67. Meissen, Guajakol. Therapeut. Monatshefte. 1889. September.
68. Mendelsohn, Medikamentöse Behandlung der Tuberkulose. Deutsch. Ärzte-Zeitung. 1900. Nr. 21.
69. Mignon, Kreosot und Fieber. Thèse de Paris. 1888.
70. Penzoldt, Behandlung der Lungentuberkulose. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. 1902. Jena.
71. Pick, Kreosotinhalation. Deutsch. med. Wochenschr. 1883. p. 189.
72. Pignol, Guajakolinjektionen. Médecin moderne. 1891. mars.
73. Pigot, Subkutane Jodoformguajakolinjektionen. Semaine Médicale. 1891. 4. mars.
74. Pollak, Einige neue Medikamente in der Phthiseotherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1900.
75. Polyak, Guajakol subkutan. Ref. Therapeut. Monatshefte. 1889. Dezember.
76. Reichenbach, Kreosot. Journal de Chim. et phys. de Schweigger. 1832 und Bull. de thérapie. 1834.
77. Reuss, Kreosot. Journal de thérap. 1879 u. 1880.
78. Ricklin, Kreosot. Inaug.-Diss. Erlangen. 1888.
79. Rosenbusch, Kreosotinjektionen. Wien. med. Presse. 1888. Januar.
80. Rossbach, Thiokol. Therapeut. Monatshefte. 1899. Nr. 2.
81. Rummo, Guajakolverbindungen. Riforma medica. 1893. Nr. 219.
82. Sahli, Guajakol. Corrbl. f. Schw. Ärzte. 1887. Oktober.
83. Derselbe, Benzoesaures Guajakol. Ibid. 1890. Nr. 16.
84. Derselbe, Guajakol. Ibid. 1897. Nr. 20.
85. Sarles, Kreosot. Thèse de Montpellier. 1892.
86. Savine, Kreosot. Ref. Therapeut. Monatshefte. 1898. p. 569.
87. Schaefer, Gujasanol. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 31.
88. Schetelig, Kreosot und Guajakol subkutan. Deutsch. med. Zeitung. 1889. Nr. 16.
89. Schnirer, Thiokol. Klin. therapeut. Wochenschr. 1899. Nr. 35 u. 36.
90. Derselbe, Ibid. 1903. Nr. 50.
91. Schröder, Neuere Medikamente in der Phthiseotherapie. Zeitschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenw. 1902. Bd. II. H. 2 u. Bd. III. H. 4.
92. Schüller, Kreosotdämpfe. Arch. f. exper. Patholog. u. Pharm. 1879. Bd. 11

93. Schwarz, Thiokol. Klin. therapeut. Wochenschr. 1898. Nr. 19.
94. Seifert und Hölscher, Guajakolkarbonat. Berlin. klin. Wochenschr. 1891.
95. Soltmann, Kreosot bei Kindern. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1888. Nr. 6.
96. Sommerbrodt, Kreosot. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 15 u. 48.
97. Derselbe, Kreosot. Therapeut. Monatshefte. 1889. Juli.
98. Derselbe, Kreosot. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 7 u. Nr. 43.
99. Derselbe, Kreosot. Berlin. 1893.
100. Spivacoff, Kreosotöl-Quecksilberjodid-Injektionen. Thèse de Paris. 1890.
101. Vabre, Jodoform-Guajakol subkutan. Thèse de Montpellier. 1891.
102. Vogt, Thiocol. Bull. génér. de thérap. 1902. Nr. 1.
103. Weissmayr, Medikamentöse und symptomatische Behandlung der Lungentuberkulose. Klin. therapeut. Wochenschr. 1902. Nr. 8 u. 9.

B. Übrige benutzte Literatur.

104. Alexander, Meine Behandlungsmethode der Lungentuberkulose mit subkutanen Injektionen von Ol. camphoratum offic. Ph. germ. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 9.
105. Arneth, Blutuntersuchungen bei Tuberkulose der Lungen und bei der Tuberkulinkur. Münch. med. Wochenschr. 1905. Mai. p. 542.
106. Bischoff, Blutuntersuchungen an mit Tuberkulin behandelten Tuberkulosen. Inaug.-Diss. Berlin. 1891.
107. Botkin, Hämatologische Untersuchungen bei Tuberkulininjektionen. Deutsch. med. Wochenschr. 1892. p. 321.
108. Brehmer, Die Therapie der chron. Lungenschwindsucht. Wiesbaden. 1889.
109. Cornet, Über das Verhalten der Tuberkelbazillen im tierischen Organismus unter dem Einfluss entwicklungshemmender Stoffe. Zeitschr. f. Hyg. 1898. Bd. 5.
110. Dönitz, Tuberkulin. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. I. Jahrgang. H. 13.
111. Egger, Statistik der Dauererfolge. Jahresbericht der Basler Heilstätte Davos-Dorf für 1903.
112. Eichhorst, Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie. Wien. 1897.
113. Fauconnet, Tuberkulöse Prozesse und Lymphozyten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82. H. 1 u. 2.
114. Grawitz, Über Blutbefund bei Behandlung mit dem Kochschen Mittel. Charité Ann. 1891. p. 291.
115. Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose. Deutsch. Chir. 1902. Lieferung 13.
116. Jahresbericht der Volksheilst. d. Kreises Altena. 1899—1900.
117. König, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin. 1884.
118. Landerer, Die Behandlung der Tuberkulose mit Zimtsäure. Leipzig. 1898.
119. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Hetolbehandlung der Tuberkulose. Berlin. Klin. 1901. Heft 155.
120. Ludwig, Sanitätsverhältnisse des Oberengadins. Inaug.-Diss. Bern. 1873.
121. Meissen, Beitrag zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden. 1901.
122. Nienhaus, Jahresbericht der Baseler Heilstätte in Davos für 1903.
123. Derselbe, Kampferölinjektionen bei Lungentuberkulose. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. 1903. Bd. 5.
124. Pagel, Klimato- und Höhenlufttherapie. Handbuch d. physikal. Therapie. Goldscheider und Jakob. 1901.

125. Petruschky, Kochs Tuberkulin und seine Anwendung beim Menschen. Berlin. Klin. 1904. Heft 188.
126. Pilatte, Recherches expérimentales sur le bacille de la Tuberculose. Thèse de Montpellier. 1885.
127. Prior, Das Kochsche Heilverfahren gegen Tuberkulosis in seiner Einwirkung auf den gesamten Organismus. Münch. med. Wochenschr. 1891 pag. 64.
128. De Renzi, Pathogenese, Symptome und Behandlung der Lungenschwindsucht. Wien. 1894.
129. Richter und Spiro, Über die Wirkung intravenöser Zimtsäureinjektionen auf das Blut. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1894.
130. Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose. Leipzig. 1892.
131. Spengler, C., Tuberkulinbehandlung im Hochgebirge. 1904.
132. Spiro, Über die entzündungserregenden Eigenschaften der Zimtsäure. Inaug.-Diss. Leipzig. 1893.
133. v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1902.
134. Tschistowitch, Über die morphologischen Änderungen des Blutes bei den Injektionen der Kochschen Flüssigkeit.
135. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. 1899.
136. Villemin, Études expérimentales sur l'action de quelques agents chimiques sur le développement du Bacille de la Tuberculose. Thèse de Paris. 1888.
137. Wölfflin, Die Beeinflussung der chirurgischen Tuberkulose durch das Hochgebirge. Inaug.-Diss. Basel.
138. Wolff, Über Phthiseotherapie in der Praxis. Wiesbaden. 1894.
139. Frey, H., Über die spezifische Behandlung der Tuberkulose. Leipzig. 1905.
140. Denys, Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose dans le traitement de la tuberculose humaine. Louvain. 1905.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zürich.
Direktor: Prof. Dr. P. Ernst.

Die Lösungsverhältnisse bei Pneumonia fibrinosa und Pneumonia tuberculosa sive caseosa.

Von

Dr. V. Schläpfer,
Assistent am pathol. Institut.

Zu denjenigen Krankheitsbildern, die durch die quantitativen Umsetzungen, welche sich in ihrem Verlaufe vollziehen, vor allem die Aufmerksamkeit des Klinikers, Pathologen und Physiologen auf sich lenken, gehört unter andern zuerst das der Pneumonia fibrinosa. Die in wenigen Tagen in der Lysis sich vollziehende Gewichtsverminderung vom Stadium der grauen Hepatisation zu dem der vollzogenen Resolution, ist eine der auffälligsten, quantitativen, chemischen Leistungen, die die Biologie des menschlichen Organismus aufzuweisen hat. — Durch diese Lösung des Exsudates steht die Pneumonia crouposa im schroffsten Gegensatz zu einem in gewissen Beziehungen ähnliche Symptome [1]) aufweisenden, ebenfalls entzündlichen Lungenprozess, der Pneumonia tuberculosa sive caseosa, die geradezu durch das Fehlen dieser Erscheinung pathologisch-anatomisch gekennzeichnet ist. Denn das in vielen Fällen auch beträchtliche Exsudat bleibt hier bestehen und verwandelt sich aus bisher noch nicht einwandsfrei festgestellten Gründen in die eigentümliche, an Käse erinnernde Masse um, deren Vorhandensein im allgemeinen mit ziemlicher Sicherheit einen tuberkulösen Prozess vermuten lässt.

Die Ursache dieses verschiedenartigen Verhaltens scheint auf den ersten Blick auf der Hand zu liegen. Es ist zweifellos die Verschiedenheit der Krankheitserreger, des Diplococcus pneumoniae und des Bacillus tuberculosis, zwei in ihren Lebensäusserungen relativ sehr voneinander abweichenden Mikroorganismen. Allein trotz der

1) v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin. II. Aufl.

Annahme, die Lösungsverhältnisse seien durch die Spezifität der Krankheitserreger bedingt, ist damit im Grunde genommen doch keine eigentliche Erklärung gegeben. Denn erstens kann wohl die Spezifität das Grundmoment sein, allein der Weg, auf dem sich deren Einfluss zeigt, bietet verschiedene Richtungen, zweitens kann trotz des Vorhandenseins der beiden Bakterien in beiden Fällen doch einmal die Lösung des pneumofibrinösen Exsudates ausbleiben oder die Resolution der pneumotuberkulösen Entzündungsprodukte eintreten, d. h. die Reaktion des Organismus auf die Bakterienwirkung kann variieren, und drittens ist Verkäsung wohl ein sehr wahrscheinliches, allein nicht monopolisiertes Kriterium der Tuberkulose, indem sie auch bei nicht tuberkulösen Krankheitsprozessen, wie der Lues z. B., auftritt.

Es ist deshalb von verschiedenen Seiten der Wunsch geäussert und der Versuch gemacht worden, nach einem weitern oder vielmehr tiefern Kausalmoment für die Lysis zu suchen. Denn während man sich in der rein bakteriologischen Ära mit dem Hinweis auf die Verschiedenartigkeit der Bakterien zufrieden geben konnte, wurde durch die in neuerer Zeit wieder mehr in den Vordergrund getretenen Forschungen, die mehr die dem Organismus eigenen Schutzkräfte berüchsichtigen, der Wortlaut der Frage etwas anders gestellt. Die Untersuchungsergebnisse über autolytische Prozesse berechtigen dazu, die Lösung der Aufgabe auch auf diesem Wege zu versuchen.

Von Aufrecht, Naunyn, Hofmeister u. a. wurde zum ersten Male deutlich ausgesprochen, dass man unter dem Resolutionsvorgang der Pneumonia fibrinosa einen bestimmten peptonisierenden Chemismus verstehen müsse. In seiner Arbeit „Über die Lösungsvorgänge bei der krupösen Pneumonie“ modifiziert Simon[1]) diesen peptonisierenden Prozess dahin, dass er ihn unter den von Salkowsky, Hofmeister, Jacoby etc. näher präzisierten Begriff der Autolyse stellt und S. 623 als höchst wahrscheinlich annimmt, dass „wenn irgendwo im Körper absterbendes Gewebe sich findet, in den absterbenden Zellen Vorrichtnngen ausgebildet werden, die einen vollständigen Zerfall des abgetöteten Materials einleiten“. Solch absterbendes Gewebe aber wäre nach ihm das pneumonische Exsudat. Da nun dieses aber nicht nur aus Zellen, sondern auch aus nicht organisiertem Fibrin besteht, so ist die Simonsche Erklärung streng genommen nicht ganz befriedigend. Die fehlende Lücke nun wird vollkommen ergänzt durch die Anschauung Friedrich Müllers[2]).

---

1) Simon, Untersuchungen über die Lösungsvorgänge bei der krupösen Pneumonie. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. LXX. Bd. p. 604—623. 1901.

2) Friedrich Müller, Über die Bedeutung der Selbstverdauung bei einigen krankhaften Zuständen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1902.

Dieser Autor hatte schon 1884 den Nachweis erbracht, dass den Eiterkörperchen verdauende Eigenschaften zukommen auf Grund eines peptonisierenden Fermentes, das bei ihrem Zerfall frei werden soll. Da nun im Exsudate der Pneumonie Leukozyten zu Beginn der Resolution das Hauptkontingent der vorhandenen Exsudatmasse bilden, so lässt es Fr. Müller als wahrscheinlich erscheinen, dass die Lösung vor allem auch des Fibrins eben auf Grund dieser verdauenden Eigenschaften eine Arbeit der Leukozyten sei. Das Moment aber, das den Zerfall der Leukozyten begünstigt, und das somit primärer Natur sein muss, lässt auch er, wie Simon, unberücksichtigt. Wahrscheinlich identifizierten sie dasselbe mit der durch die krankheitserregenden Mikroorganismen verursachten Schädigung.

Beide Autoren aber glauben in ihren den modernsten Standpunkt vertretenden Arbeiten auch sicher annehmen zu dürfen, dass die lösenden Eigenschaften in keiner Beziehung dem Diplokoccus zugeschrieben werden können.

Nicht so abgeklärt sind die Verhältnisse bei der Pneumonia tuberculosa sive caseosa. Dass der Tuberkelbazillus keinen peptonisierenden Einfluss ausübt, wird bei den hier vorliegenden Umständen nicht weiter in Frage gestellt werden müssen. Die Aufgabe lautet vielmehr so, zu untersuchen, warum hier eine Lösung ausbleibt; es ist dies etwas überraschend, da es sich beim pneumotuberkulösen Exsudate ebenfalls um absterbendes Gewebe handelt, das nach Simon ohne weiteres dem Zerfall verfallen sein müsste. Man könnte sich fragen, 1. ob der Tuberkelbazillus imstande ist, die als Käse imponierende typische Gewebsveränderung als spezifische Funktion hervorzubringen, oder 2. ob gewisse, durch die Wirkung des Tuberkelbazillus hervorgerufene Schädigungen bestimmter Gewebselemente, wie z. B. der Blutgefässe, gleichsam als sekundäre Momente dem Phänomen zugrunde liegen, oder 3. ob schliesslich das tuberkulöse pneumonische Exsudat eine wesentlich andere zelluläre Zusammensetzung besitzt, vielleicht eine Armut an Leukozyten, die ja nach Müller bei der Lysis im Vordergrund stehen.

Auf dem Boden der sub 1 genannten Anschauung steht Vissmann[1]), der die Verkäsung als spezifisches Produkt der durch die Tuberkelbazillen erzeugten Stoffwechseltoxine hinstellt. Ihm nahe kommt Baumgarten[2]), nach welchem das Alveolarexsudat (S. 380)

---

1) Vissmann, Wirkung toter Tuberkelbazillen und des Tuberkulins auf den tierischen Organismus. Virchows Arch. 129. Bd. 1892.

2) Baumgarten, Bemerkungen zur Lehre von der käsigen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung von Orths Abhandlung über dieselbe. Beitr. zur path. Anat. 1. Bd. 1891/92.

unter dem Einfluss der Bazillen verkäst, während Orth[1]) entsprechend der sub 2 erwähnten Möglichkeit (S. 54) die „Undurchlässigkeit der Kapillaren" als eine der Ursachen für die Verkäsung ansieht, wobei aber doch „die Hauptsache in den Bazillen zu sehen sei". Über die sub 3 genannte Eventualität sind die Forschungsergebnisse noch am wenigsten ausgeprägt. Während nach Wolf (S. 7) die Tuberkeltoxine speziell gegenüber Leukozyten chemotaktisch negativ sein sollen, hält Baumgarten[2]) z. B. das Tuberkulin Koch (S. 26) für eine in dem genannten Sinne chemotaktisch positive Substanz. Sowohl nach Orth aber als auch nach Baumgarten, Metschnikoff[3]), Herxheimer[4]) u. A. finden sich in tuberkulös-pneumonischen als auch in den übrigen tuberkulösen Infiltrationsherden neben anderen Zellarten auch Leukocyten, die eben wie das übrige auch der Verkäsung anheimfallen. Ihre peptonisierende Wirkung kann nach Orth und Baumgarten erst zur Wirkung kommen, wenn die Virulenz des tuberkulösen Virus erloschen ist, d. h. bei der Mazeration und zwar nicht als Funktion der schon vorhandenen, sondern von solchen Leukozyten, die in Einwanderung begriffen sind. Die Frage nach der zellulären Beteiligung am tuberkulösen Infiltrationsprozess muss daher noch offen bleiben. Doch scheint mir dies für die in dieser Untersuchung verfolgten Zwecke weiterhin nicht von Belang zu sein, weil ja auch bei der krupösen Pneumonie die Anwesenheit der Leukocyten kombiniert mit der Simonschen Hypothese immer noch keine vollkommen befriedigende Antwort gibt, wie oben angedeutet wurde, indem die tiefliegende Ursache des Verfalls dadurch nicht gegeben wird. Vor allem aber ist dadurch nicht erklärt, warum nicht in allen Fällen von Pneumonia crouposa eine Lösung eintritt, da doch stets grosse Mengen von Leukozyten zur Verfügung stehen. Deshalb wird auch für die Pneumonia tuberculosa diesem Faktor nicht eine allzu dominierende Bedeutung zugeschrieben werden dürfen.

Man darf daher wohl behaupten, dass weder die Frage über das Verhalten des Exsudates bei Pneumonia fibrinosa noch die Momente bei der Entstehung des tuberkulös käsigen Entzündungsproduktes vollständig befriedigend sichergestellt und gelöst sind.

---

1) Orth, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbazillen erzeugt werden? Verhandl. d. deutsch. path. Ges. Hamburg. 1901.

2) Baumgarten, Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbazillus. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft. Hamburg 1901.

3) Weigert, Über Metschnikoffs Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. Fortschritte der Medizin. 6. Bd. 1888. Nr. 21.

4) Herxheimer, Über die Wirkungsweise des Tuberkelbazillus bei experimenteller Lungentuberkulose. Zieglers Beitr. 33. Bd. 1903.

Deshalb nun und namentlich, weil noch viele Widersprüche als unerledigt zu betrachten sind, schien mir ein weiterer Versuch, die Aufgabe zu lösen, eine gewisse Berechtigung zu haben, um so mehr, da der Standpunkt, von dem aus das Problem in Angriff genommen werden soll, ein von dem der genannten Autoren etwas abweichender ist und namentlich den nach der früheren Auseinandersetzung zutage tretenden Gegensatz zwischen Pneumonia fibrinosa und tuberculosa zu überbrücken imstande ist. Die Gegenüberstellung der beiden Krankheitsprozesse geschah daher mit Absicht. Denn meines Erachtens gibt gerade das gegensätzliche Verhalten dieser zwei Krankheitsformen gewissermassen einen Anhaltspunkt zur Erklärung, indem sie gleichsam die experimentellen Extreme darstellen, die bei Berücksichtigung des näher zu beschreibenden Momentes in Frage kommen könnten.

Damit aber ist angedeutet, dass das Prinzip, das dem folgenden Erklärungsversuch zugrunde liegen soll, tiefer liegt und auf allgemeinerer Basis als das in den zitierten Arbeiten zutage tretende, indem die Fragestellung nunmehr lautet: Was führt einen Zellabbau überhaupt herbei?

Bei Untersuchungen über das Verhalten des Sauerstoffes in der lebenden Zelle und bei ihrem Absterben[1]) ergab sich das eigenartige Resultat, dass das Leben der Metazoenzelle sich bewegt zwischen der tödlichen Autolyse infolge grosser Sauerstoffzufuhr und der Zersetzung als Folge der Erstickung oder des Sauerstoffmangels. Während bei Erstickung die Gewebe ein eigentümlich opakes Aussehen annehmen und in eine kompakte fettähnliche Masse übergehen, die sich bei sehr langer Aufbewahrung weiterhin nicht mehr verändert, und erst wenn Sauerstoff zutritt, in körnigen Zerfall gerät, findet bei überreichem Sauerstoffzutritt eine sehr rasche, oxydative Zersetzung statt, die bei nicht genügendem Stoffersatz in kürzester Zeit den Tod herbeiführt und ungeschwächt weiter schreitet. Die Gewebe zerfallen in körnigen Detritus, der teilweise in Lösung zu gehen scheint, so dass seine Formelemente dem mikroskopischen Sehen nicht mehr weiterhin zugänglich bleiben. Das so erhaltene Bild gleicht in gewisser Beziehung dem, das man durch künstliche, unter Sauerstoffabschluss vollzogener Trypsinverdauung erhält. Das heisst mit andern Worten: Sauerstoffarmut oder Mangel wirkt an und für sich für die Gewebe konservierend, indem dieselben wohl ihr strukturelles Bild in gewissem Grade verlieren; aber die Volumverhältnisse bleiben bei verhin-

1) Schläpfer, Über den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus. in Beziehung zur Granulalehre und mit besonderer Berücksichtigung der vitalen Färbungsmethoden. Zieglers Beitr. VII. Suppl. 1905.

derter Eintrocknung mehr weniger konstant und die äusseren Grenzen sind gewahrt. Sauerstoffanwesenheit oder Reichtum dagegen führt eine körnige Auflösung der Zelle und der Gewebe herbei, eine Tatsache, die auch während des Lebens eintritt, durch andere vitale Prozesse aber fortwährend kompensiert wird, bevor ein tödlicher Grad erreicht ist. Wenn daher jene Prozesse geschädigt sind, ist die Wirkung des Sauerstoffs die allein massgebende. Man darf deshalb sagen, dass absterbende und erstickte Gewebe auch ohne Mithilfe typischer peptonisierender Fermente durch Sauerstoff allein bis zu einem gewissen Grade abgebaut werden können und dass dies auch, falls keine besonderen Vorkehrungen getroffen sind, in der Regel eintritt.

Überträgt man nun diese Sätze auf die hier zu besprechenden zwei Krankheitsbilder, so müsste man den Schluss ziehen: Bei Pneumonia fibrinosa ist Sauerstoff vorhanden, bei Pneumonia tuberculosa fehlt er, falls man nicht die Möglichkeit von im einen Fall vorhandenen, im anderen fehlenden peptonisierenden Fermenten einräumen will. Für eine solche Annahme aber, die ja an und für sich nur eine veränderte Fragestellung bedeuten würde, lässt sich kein zwingender Beweis finden. Denn die in diesem Sinne vorgenommenen Arbeiten von Fr. Müller und Simon fielen negativ aus, indem sie nur zugunsten eines intrazellulären autolytischen oder nach dem Zerfall freiwerdenden, also erst sekundären Katalysators sprechen, dessen Bedeutung für diese Frage oben bereits erörtert worden ist. Wollte man aber doch das Vorhandensein eines primären lösenden Fermentes in Erwägung ziehen, so müsste dasselbe, da einmal das Peptonisierungsvermögen der Leukocyten nicht befriedigend aufklärt und die pathogenen Mikroben völlig ausser Betracht fallen, vom Lungenparenchym sezerniert werden. Alsdann müsste aber gerade bei der tuberkulösen Pneumonie Lösung eintreten, da vor allem ein intensiv geschädigtes Gewebe, wie es speziell bei der Tuberkulose entsteht, durch solche Fermente verdaut werden müsste. Gegen den Einwand aber, dass eben bei der Pneumonia tuberkulosa diese Fermente unwirksam seien, weil sie die Tuberkeltoxine zu lähmen vermögen, wäre anzuführen, dass doch auch bei virulenter Tuberkulose gelegentlich Lösung eintritt, ausserdem aber nichts für eine solche fermentsezernierende Fähigkeit des Lungengewebes zu sprechen vermag und Verkäsung ausserdem (s. o.) kein Spezifikum der Tuberkulose ist, sondern auch bei anderen Krankheiten vorkommt, die vor allem mit einer Zerstörung der Gefässe verbunden sind, ein Faktor, der namentlich gegen die Auffassung spricht, käsige Massen seien ein Produkt der spezifischen Tätigkeit der Tuberkelbazilen (s. o.).

In den bisherigen Erklärungsversuchen hatte Fr. Müller hauptsächlich auf die Bedeutung der Leukozyten aufmerksam gemacht, Simon ging um einen Schritt weiter und glaubte durch Zuziehung des autolytischen Vermögens der Gewebe das Fehlende zu ergänzen. Allein auch damit ist, wie angeführt, die Lösungsfrage nicht erschöpfend beantwortet; die Erklärung stösst namentlich auf Schwierigkeiten bei den im Verlauf etwas atypischen Pneumonien, wie z. B. der Karnefikation, zudem aber kann die Autolysetheorie von Simon a priori nicht genügen, weil nach Schlesinger[1]) unter Autolyse wohl ein bestimmter charakteristischer abbauender Prozess verstanden werden muss, die Ursache aber, die eine Verlangsamung oder ein Sistieren desselben herbeiführt, was speziell hier von Wichtigkeit sein muss, nicht bekannt ist.

Man wird daher wiederum, wenn man ins Auge fasst, dass 1. bei derselben Krankheit das eine Mal Lösung eintritt, das andere Mal ausbleibt und dass 2. Verkäsung durch verschiedene Ursachen in den meisten Organen hervorgerufen werden kann, zu der Vermutung geführt, dass, wie schon Simon betont, diesen Phänomenen ein allgemeines Prinzip zugrunde liegen muss, und zwar meiner Ansicht nach sehr wahrscheinlich jenes, welches bei der Autolyse eine Verlangsamung oder ein vollständiges Erlöschen verursachen kann, da es sich ja hier im Grund genommen um nichts anderes handelt als um Eintreten oder Ausbleiben der Autolyse. Ein solches allgemeines Prinzip aber wäre nach obigem der Sauerstoff.

Dieser wird den Geweben durch das Blut zugeführt, das ihn speziell in den Kapillaren abgibt.

Wenn deshalb die Behauptung betreffs die primäre Bedeutung des Sauerstoffs für das Verhalten der Pneumonia fibrinosa und tuberculosa richtig sein soll, wird die nächste Konsequenz, wie schon angedeutet, die sein, dass bei der einen O zugeführt werden muss, bei der andern fehlt, d. h. dass die Kapillarzirkulation bei der einen vorhanden, bei der andern aufgehoben ist. Untersucht man daraufhin die beiden Gewebe in Schnitten, so erhält man die pathologisch-histologisch bekannten Bilder, die sich bei näherer Betrachtung wie gewünscht in das Schema einfügen lassen.

Bei der Elastinfärbung nach Weigert ergibt sich für die Pneumonia caseosa bekanntlich ein vollkommener Verlust jeder strukturellen Anordnung, die elastischen Fasern des Lungenparenchyms sowohl als

---

1) Schlesinger, Untersuchungen über die Abhängigkeit der autolytischen Prozesse von physiologischen Verhältnissen. Hofmeister Beiträge z. chem. Physiologie. 1904. 87—115.

die Gefässe gehen wohl bis an die scharf markierte Grenze der Infiltration heran, im Bezirk selbst aber lassen sich nur spärliche Reste entdecken. Umgekehrt weist auch die dicht infiltrierte kruppös-pneumonische Lunge stets deutlich den alveolären Aufbau auf, wobei auch die Kapillaren stets scharf in die Erscheinung treten, namentlich aber bei Hämatoxylin-Eosinfärbung nach Delafield, wo sie vermöge ihres Gehaltes an Erythrozyten sich besonders kenntlich machen, während die tuberkulöse Infiltration auch bei dieser Methode sich völlig negativ verhält.

Während also demnach bei Pneumonia caseosa jede Durchblutung völlig ausgeschlossen ist, ist die Zirkulationsmöglichkeit bei Pneumonia fibrinosa auf Grund des histologischen Bildes ohne weiteres einzuräumen. Der direkte Beweis, dass in dem derb infiltrierten Gewebe in der Tat eine Blutdurchströmung stattfinde, ist allerdings kaum zu erbringen, allein eine gewisse biologische Überlegung scheint mir hier in gewissem Sinne das Fehlende befriedigend ergänzen zu können. Es wäre nämlich schwer verständlich, wie, falls eine vollständige Stase während der Zeit der roten und grauen Hepatisation vorhanden wäre, nach Ablauf der immerhin im Minimum 3—4 Tage dauernden Störung sich eine vollständige Restitutio ad integrum ausbilden könnte. Denn in den meisten Fällen müsste doch eine Stauung der Zirkulation schon in kürzerer Zeit zum Absterben der betroffenen Gewebe führen und das um so mehr bei dem sowieso durch die Infektion geschädigten Lungenparenchym. Diese Überlegung samt dem histologischen Befund, glaube ich, mag die Berechtigung zur Annahme einer wenn auch etwas herabgesetzten Zirkulation in den pneumonisch entzündeten Lungenpartien zur Genüge decken. Es ergibt sich also somit die Schlussfolgerung:

Bei Pneumonia fibrinosa sind die Gefässe relativ wenig geschädigt, d. h. der Diplococcus pneumoniae zeigt in dieser Beziehung keine grosse Pathogenität; sie erlauben dabei eine, wenn auch etwas gestörte Zirkulation. Die Sauerstoffzufuhr ist deshalb vorhanden. Da aber die in unverhältnismässig grosser Zahl vorhandenen intraalveolären Zellen, Epithelien und Leukozyten, einmal durch die Infektionserreger geschädigt, sodann aber auch durch die in jeder Beziehung ungenügende Ernährung im Absterben begriffen sind, tritt in Beziehung zu den den Zerfall kompensierenden intrazellulären Prozessen ein Sauerstoffüberschuss, d. h. eine zu rasche oxydative Autolyse ein, die in kurzer Zeit den körnigen Zerfall herbeiführen muss. Rote Blutkörperchen, Epithelzellen und Leukozyten lösen sich nun in körnigen Detritus auf, wobei aus weissen Blutzellen polymorphkerniger Art

die peptonisierenden Fermente frei werden, die nun auch das noch restierende Fibrin zur Lösung führen.

Soll nun desgleichen das histopathologische Verhalten der Pneumonia tuberculosa auf das Verhalten des Sauerstoffs zurückgeführt werden, so muss also vor allem die Zirkulation ausgeschlossen werden. Und zwar muss die Zirkulationsstörung primärer Art sein, d. h. es müssen unter allen Gewebsstrukturelementen zuerst die Kapillaren durch den Tuberkelbazillus vernichtet werden. Denn vorausgesetzt, die Kapillarnekrose sei sekundärer Natur, so müsste man darunter ein Ergriffenwerden der Kapillarendothelien etc. durch die die Verkäsung erzeugenden Tuberkeltoxine verstehen. Damit wäre aber eingeräumt, dass die Käsemassen durch spezifische Tätigkeit der Tuberkelbazillen entstehen, z. B. also, wie oben pag. 46 bemerkt, durch Abtöten der zur Autolyse führenden Fermente. Die Rolle des Sauerstoffmangels aber würde ausser Betracht fallen. Mit der Frage aber, ob der Tuberkelbazillus in der Tat zuerst bei seinem Eintritt in die Gewebe die Kapillaren schädigt, wird ein Gegenstand berührt, der eben noch im Zentrum der eifrigsten Diskussion gestanden hat. Während Baumgarten (s. o.) vor allem betont, dass der eingedrungene Tuberkelbazillus zuerst Proliferation der fixen Bindegewebszellen und erst sekundär Absterben der Kapillarendothelien erzeuge, treten Wechsberg (s. o.), Herxheimer (s. o.), Miller (s. o.) und andere für eine primäre Schädigung der Kapillaren ein und Weigert (s. o.), Orth (s. o.), Rosthenisch (s. o.), Volkow (s. o.) und Martin (s. o.) definieren Verkäsung als Nekrose infolge Mangel an Gefässen, allerdings ohne eine nähere, tiefergehende Erklärung anzuführen. Eine endgültige Entscheidung in diesem Falle kann selbstverständlich nur das Experiment bringen, wie es in ziemlich unanfechtbarer Weise von Herxheimer (s. o.) ausgeführt worden ist. Allerdings hat er durch eine intravenöse Injektion teilweise seiner Anschauung entgegengearbeitet, ein Vorwurf, den Baumgarten namentlich gegen die Arbeit Wechsbergs (s. o.) erhebt, indem er darauf aufmerksam macht, dass bei der Injektion schon eine mechanische Läsion durch die fortgeschwemmten Partikel berücksichtigt werden müsse. Allein gerade hier ist der Grund zu diesem Vorwurf besonders sorgfältig berücksichtigt worden, indem nur ganz feinste Kultursuspensionen verwendet wurden. Es ist deshalb nicht anzunehmen, dass der ins Blut strömende Tuberkelbazillus die Kapillarendothelien vor allem zu schädigen vermöge, weil er mechanische Läsion verursache, sondern vielmehr auf Grund einer spezifischen Giftwirkung. Dann aber ist begreiflich, dass er dies auch tun kann, wenn er z. B. auf dem Lymphwege oder durch das Bronchiallumen transportiert wird.

Infolge dieser ziemlich einwandsfreien Arbeit Herxheimers glaubte ich daher von eigenen Experimenten in diesem Sinne absehen zu dürfen, um so mehr, weil einige durch zufällige Untersuchungen tuberkulöser Organe gewonnenen Bilder sehr zugunsten der Herxheimerschen Arbeit sprechen.

Es handelte sich im einen Fall um eine akute Tuberkulose des Peritoneums, speziell des Omentum majus, das andere war ein Präparat einer miliaren Lungentuberkulose mit Gefässinjektion, das mir Herr Professor Dr. Ernst in dankenswertester Weise zur Verfügung stellte. Bei beiden war vor allem die Tatsache charakteristisch, dass die Gefässe um den Sitz des tuberkulösen Virus in einer Zone um die Riesenzelle wie abgeschnitten erschienen.

Im zweiten Fall war die Verkäsung schon in hohem Grade ausgebildet, und es liess sich nicht entscheiden, ob die Gefässnekrose primärer Natur war oder Hand in Hand ging mit der allgemeinen Nekrose. Das erste Präparat dagegen war bei weitem klarer. Es war wohl ebenfalls eine ringartige, gefässfreie Zone scharf gezeichnet bemerkbar um die Riesenzelle, allein das Parenchymgewebe war noch deutlich zu unterscheiden, und wenn man die Kernfärbung als Zeichen einer gewissen Intaktheit ante mortem gelten lassen will, mit noch relativ wenig geschädigten Zellen. Es ist dies in Anbetracht der grossen Gefässzerstörung etwas überraschend und könnte deren Bedeutung als ätiologisches Moment der Verkäsung beinahe in Frage stellen; doch lässt sich dieser Widerspruch leicht lösen, wenn man bedenkt, dass die vorliegende Form der Miliartuberkulose akutester Art war, so dass die Zeit vom Eintritt der Kapillarschädigung bis zum Tod zur Ausbildung einer typischen Verkäsung nicht genügen konte.

Auf Grund der angeführten Tatsachen scheint es mir daher erlaubt anzunehmen, dass der Tuberkelbazillus vor allem die Kapillaren zu schädigen vermöge. Die Folge dieser primären Kapillarschädigung ist neben mangelnder Ernährung auch Aufhören der Sauerstoffzufuhr und die weitere Konsequenz hiervon, um mit Weigert, Orth, Rostenisch, Volkow u. a. (s. S. 49) zu reden, Nekrose und zwar speziell Verkäsung, wie sie neben Tuberkulose auch noch bei anderen krankhaften Prozessen (s. o.) sich zeigt. Während bei der Pneumonia fibrinosa nur die Ernährung gestört war, Sauerstoff aber noch vorhanden, fehlt nun hier bei der Pneumonia tuberculosa, deren Verhalten für alle tuberkulösen überhaupt mit Verkäsung einhergehenden Prozesse gelten dürfte, beides. Eine Überladung mit Sauerstoff oder vielmehr eine im Verhältnis zur Grösse der restituierenden Prozesse allzu grosse Intensität der abbauenden Oxydation kann daher hier nicht eintreten, d. h. das durch die Tuberkulosetoxine geschädigte

Gewebe, die toten Leukozyten, histioiden Zellen, fixen Bindegewebszellen, die abgestorbenen Alveolarepithelien etc. können keinen weitern Zerfall eingehen. Bei der im Körperinnern herrschenden Temperatur verwandeln sie sich vielmehr bei Abwesenheit anderweitiger Störungen, wie z. B. Fäulnisbakterien, in jene eigentümliche Masse, die Käse genannt wird und die in sehr ähnlicher Art beim Aufbewahren aseptischer Organe unter Sauerstoffabschluss gewonnen wird, durch eine Art Autolyse bei Sauerstoffmangel. Man kann hiergegen einwenden, dass diese Erklärung nicht genügen könne, weil im Verhältnis zu den sehr häufig sich vorfindenden abgestorbenen Gewebspartien Verkäsung relativ selten sei. Allein dieser Einwurf lässt sich widerlegen. Wenn z. B. ein Thrombus oder besser ein Infarkt entsteht, so handelt es sich in der Tat auch um abgestorbenes Gewebe. Allein die Nachbarschaft dieses toten Bezirkes weist sehr rasch Proliferation auf. Es dringen Kapillarsprossen in die Thrombus- resp. Infarktmasse hinein. Die Blut- und damit die Sauerstoffzufuhr beginnt. Das zunächst liegende Gewebe zerfällt und so schreitet der Abbau weiter bis zur vollständigen Resorption. Anders dagegen verhält sichs bei der Tuberkulose. Hier sind im toten Gewebe, das durch eigenartige Umsetzungen auch autolytischer Natur jeden strukturellen Charakter völlig eingebüsst hat, die schädigenden Toxine vorhanden, jedem Eindringen von Kapillarsprossen in den Herd ist daher ein Riegel gesetzt und eine Resorption bleibt aus. Erst wenn Sauerstoff dazutritt, wie bei der Lunge z. B. dann, wenn die Verkäsung einen grösseren durchgängigen Bronchus erreicht, oder wenn die Toxizität des Herdes abgeschwächt ist und Gefässwucherung stattfinden kann, tritt der weitere Zerfall ein. Man könnte hier entgegnen, dieser zersetzende Einfluss des Sauerstoffs bei der Verkäsung könne nicht bedeutend sein, da ja nach Schmoll und Sonn (s. Müller [s. o.] pag. 194) im Brutofen aufbewahrte Käsemassen trotz der Anwesenheit von Sauerstoff nicht wesentlich zerfallen. Allein man muss bedenken, dass der Käse eben eine kompakte Masse ist, der Sauerstoff daher nur oberflächlich Zutritt hat, und da das zerfallende Material nicht wie im Körper wegtransportiert wird, sich auf die Oberfläche beschränken muss. Dies Moment des fehlenden Sauerstoffs bietet vielleicht auch eine Erklärung für die von Schlesinger (s. o.) beobachtete, noch aus unbekannter Ursache eintretende Verlangsamung und Sistierung der autolytischen Prozesse aseptisch aufbewahrter Organe, indem diese, obschon noch ein grosser Teil unverändert ist, plötzlich abschwächen und erlöschen. Es ist dies verständlich, wenn man bedenkt, dass wegen der Sterilisation die Autolyse in der Regel in dicht verschlossenen Gefässen, zum Teil auch in Flüssigkeiten, vorgenommen wird, also mit

begrenzter O-Menge. Umgekehrt erklärt Sauerstoffanwesenheit wiederum die nach Orth (s. o.) mangelnde Verkäsung bei tuberkulösen Prozessen geringer Virulenz, da die Kapillaren dort wenig geschädigt sind. Was aber das wichtigste zu sein scheint, ist, dass unter Berücksichtigung der Rolle des Sauerstoffs ohne weiteres verständlich wird, warum auch bei gewissen nicht tuberkulösen pathologischen Prozessen Verkäsung auftritt. Es handelt sich eben auch wie bei der Lues z. B. um Vorgänge, deren Erreger eine spezifische Noxe für die Kapillargefässe bedeuten.

Manche Bilder sprechen gelegentlich beinahe dafür, dass der Organismus das Bestreben hat, in das erkrankte tuberkulöse Gewebe Gefässe zu treiben und dass dieselben aber gleichsam wie durch eine Noxe automatisch gelähmt und geschädigt werden.

Mit der Annahme des lösenden Einflusses der Sauerstoffanwesenheit und den Konsequenzen des Sauerstoffmangels lässt sich meiner Ansicht nach eine ganz erschöpfende, einwandsfreie Erklärung der verschiedenen anatomisch-klinischen Bilder der Pneumonia caseosa und fibrinosa geben. Wenn man auch berücksichtigt, dass die zelluläre Zusammensetzung der beiden Entzündungsprodukte wesentlich voneinander abweicht, so spricht dies nicht gegen die primäre Bedeutung des Sauerstoffes, wie schon oben auseinandergesetzt worden ist. Es scheint mir daher auch nicht von besonderem Belang zu sein, dass eben die zytologische Analyse, namentlich des tuberkulösen Exsudates, noch sehr unvollkommen ist, um so mehr, da immerhin festgestellt ist, dass die Beteiligung der polymorphkernigen Leukozyten an der Zusammensetzung des pneumo-fibrinosen Exsudates bedeutend viel grösser ist als an der des pneumo-tuberkulösen. Wie auch schon erwähnt, trägt dieser Umstand unter Zuhilfenahme der Müllerschen Theorie namentlich dazu bei, die Lösung des in den meisten Fällen doch reichlicheren Fibrinmaterials bei der ersteren gegenüber der letzteren verständlich zu machen, da die lytische Rolle des Sauerstoffs vorderhand nur für zellulär organisierte Substanzen sichergestellt ist.

Die Zusammenfassung und Beantwortung der gestellten Fragen würde also lauten: Das klinisch-anatomisch verschiedene Verhalten der beiden Pneumonieformen ist bedingt durch ihre Beziehung zum Sauerstoff, d. h. zur Zirkulation in den Kapillaren oder mit anderen Worten, durch die Wirkung ihrer Erreger auf die Gefässe. Die anfangs gemachte Behauptung, der blosse Hinweis auf die Spezifität der Erreger sei keine genügende, überhaupt keine Erklärung, muss also dahin modifiziert werden, dass vor allem die Indifferenz des Diplococcus pneumoniae gegen die Kapillarendothelien die Benignität der durch ihn verursachten Erkrankung, die spezifische Pathogenität des Tuberkelbazillus aber für die Kapillarzellen die Malignität der Tuber-

kulose erkläre. Indifferenz aber und Affinität sind Produkte der Faktoren: Virulenzgrad des Mikroorganismus, Widerstandskraft des Körpers und immerhin auch durch die Regelmässigkeit des Auftretens wahrscheinlich gemacht eine spezifisch-chemische Verschiedenheit der Toxine. Von diesen drei ist der letzte der wichtigste, noch unbekannter Natur. Daher ist auch im Grunde genommen die Antwort auf die gestellten Fragen ungenügend.

Allein trotz dieser Unzulänglichkeit der Erklärung, die schliesslich auch auf der Unkenntnis jener Faktoren beruht, die die Affinität der Elemente und Verbindungen bedingen, erleichtert die Berücksichtigung der Bedeutung des Sauerstoffes in der Biologie doch das Verständnis der beiden in Frage gestellten Prozesse, sei es in ihrer charakteristischen Art, sei es in den mannigfaltigen, klinisch-pathologischen Variationsformen derselben, und bietet meiner Ansicht nach dadurch auch gewisse Fingerzeige für die Therapie.

Die Pneumonia fibrinosa gibt bekanntlich die beste Prognose dann, wenn sie unter sonst gleichen Umständen junge kräftige Personen ergreift, deren Herz- und anderes Gefässsystem über ein gewisses Kräftequantum verfügt. Die gefährlichste Zeit aber in dem Krankheitsverlaufe liegt in dem Stadium, in dem die graue Hepatisation ihr Ende erreicht. Es ist dies der Moment, in dem die massenhaft angehäuften abgestorbenen Leukozyten etc. zerfallen und zur Resorption gelangen sollten. Dazu ist aber nach unserer Ansicht vor allem Sauerstoff, d. h. eine starke intensive Zirkulation im kleinen Kreislaufe notwendig. Nun ist aber durch die bereits überstandene Krankheitsperiode das Gefässsystem ausserordentlich in Anspruch genommen und von der Frage, ob seine Leistungsfähigkeit noch eine weitere Steigerung zulasse oder nicht, hängt das weitere Schicksal ab. Ist die Reservekraft noch genügend, so wird stets Lösung rasch erfolgen und in einem Circulus benignus durch die Zunahme der Sauerstoff aufnehmenden Respirationsfläche noch beschleunigt werden. Ist der Vorrat dagegen zu knapp, so wird die Lösung verlangsamt oder bleibt aus, die Respirationsfläche bleibt dieselbe und durch die vergeblichen Anstrengungen des Herzens tritt noch grössere Erschöpfung des Myokards ein. Indem nun aber die toten Zellen weiter bestehen ohne oxydative Zersetzung, treten die anderen autolytischen Prozesse, die auch bei der Verkäsung in Funktion sind, in den Vordergrund und führen zu einer Eindichtung des Exsudates, die nun in einem Circulus vitiosus zur weiteren Erschwerung der Resolution führt. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass möglicherweise auch die Vernichtung der Bazillen und Toxine hierunter verzögert werden kann, ja durch die Ansammlung der toten Zellen vielleicht auch Giftstoffe

entstehen. Dass hierbei trotz des mangelnden Sauerstoffs sozusagen niemals eine Verkäsung entsteht, mag darauf beruhen, dass eben der Gefässwucherung beim Überstehen der Krankheit in die infiltrierten Bezirke hinein nichts im Wege steht, so dass eine grössere Organisation derselben stattfinden kann. Es entsteht das typische Bild der Karnefikation. Demnach ergibt sich, entsprechend der klinischen Erfahrung, dass vor allem Personen mit herabgesetzter Herzkraft sehr gefährdet sind, wie z. B. Alkoholiker, Fettsüchtige, Nephritiker.

Da aber die Sauerstoffzufuhr nicht nur eine Folge der Zirkulation ist, sondern zweifellos auch abhängt von dem Grade der Sauerstoffladung des zirkulierenden Blutes, so muss, da letztere wiederum proportional ist der Respirationsfläche, auch ein bestimmtes mindest zulässiges Verhältnis bestehen zwischen funktionierendem und infiltriertem Lungenparenchym. Wenn der Prozess deshalb ausgedehnt ist, wird die Prognose eo ipso abgesehen von der Intoxikation und der erschwerten Respiration ungünstiger werden, weil die gefährliche Resolutionszeit dadurch wesentlich in die Länge gezogen wird. Dass die Pneumonia catarrhalis trotz der kleinen kranken Bezirke so maligne ist, wird neben anderem wohl darauf beruhen, dass sie bei Personen auftritt, die so wie so über geringere zirkulatorische Kräfte verfügen; zweifellos aber gilt auch für sie die lösende Rolle des Sauerstoffes.

Die Pneumonia tuberculosa ist eine der vielen Erscheinungen, die der Tuberkelbazillus zu erzeugen imstande ist. Was für sie gilt, darf daher mehr oder weniger auf alle tuberkulösen Veränderungen bezogen werden und umgekehrt können diese zum Verständnisse jener beitragen. Infolge Vernichtung der Zirkulationsorgane nehmen die unter dem Einfluss des Tuberkelbazillus entstandenen Infiltrate käsige Beschaffenheit an, entsteht die ausgedehnte käsige Pneumonie, die Bronchitis und Peribronchitis caseosa etc., die käsigen Herde der Nebennieren, des Gehirns etc. Selten verschwinden diese Herde oder gehen in Zerfall über, niemals sozusagen in Organen wie die Nebennieren, die in keiner Weise zur Aussenwelt in Beziehung stehen, am häufigsten wohl in den Lungen, wo das resistente Bronchialsystem dem Einflusse der Tuberkelbazillen in geringerem Masse unterworfen ist. Deshalb ist hier Sauerstoffzufuhr ermöglicht auch ohne Gefässbeteiligung. Das an das Bronchiallumen grenzende käsige Gewebe kommt mit Sauerstoff in Berührung und zerfällt infolgedessen in Detritus, der dann ausgehustet wird. Neben der Zufuhr von Sauerstoff kann aber auch Eindringen von Fäulnisbakterien zur Auflösung führen; es ist dies offenbar ein Faktor, der speziell auch bei pneumotuberkulösen Prozessen neben dem erstgenannten berücksichtigt werden muss. Schliesslich kann ja auch, wie oben erwähnt, der Körper

selbst Mazeration hervorbringen, wenn die Virulenz der Toxine dem Wuchern der Gefässe nicht mehr Einhalt bieten kann und, wie Orth annimmt, das Eindringen von Leukozyten gestattet.

Auf demselben Prinzip wie bei der Tuberkulose beruht nun auch die Verkäsung bei anderen krankhaften Prozessen. Auch die Lues führt bekanntlich zu einer Vernichtung der Gefässe. Schliesslich müssen auch noch die Geschwülste hier Erwähnung finden, da es sich bei ihnen auch oft um schlecht ernährte oder absterbende zerfallende Gewebe handelt. Da die Geschwülste in der Regel mit Gefässen in geringem Grade versorgt sind oder mit arteriosklerotisch veränderten, wird es sich fragen, ob den destruktiven oxydativen Prozessen kompensierende intrazelluläre aufbauende gegenüberstehen, was der Fall ist bei kräftigen, vitalen Zellen.

Bei grösseren Tumoren aber finden sich solche Zellen nur in beschränkter Zahl, weil eben die vitale Energie der Geschwulstzellen durch die ungewöhnliche Zellteilung eo ipso herabgesetzt ist, so dass der Quotient sich zugunsten der Mazeration ändert, selbst wenn das Gewebe nur auf die zirkulatorische Sauerstoffversorgung, die hier nicht, wie bei Tuberkulose automatisch unterbunden ist, angewiesen ist. Da aber die geschwächtesten Gewebspartien die ältesten, d. h. die im Zentrum gelegenen sein müssen, so muss auch, wie die Beobachtung lehrt, dort die Erweichung beginnen. Falls aber neben dem Zirkulationssauerstoff auch noch Luft zutreten kann, wird die Zersetzung abgesehen von entsprechenden Mikroorganismen noch viel bedeutender sein müssen.

Wenn man nun das gesamte bisher Dargelegte kurz zusammenfasst, so ergibt sich der Satz:

Die Gesetze der Lösung und Resorption von abgestorbenen Geweben werden diktiert von der Spannung des anwesenden Sauerstoffes. Da dieser in der Regel durch die Gefässe zugeführt wird, so ist der Einfluss des die Krankheit erzeugenden Momentes auf die Gefässe bestimmend für das Schicksal der betroffenen Gewebe.

Nicht zum mindesten beruht auch hierauf, abgesehen von der bedingten Ernährungsstörung, die Pathogenität der Krankheitserreger, indem durch die ausbleibende Lösung eo ipso jede Tendenz zur Verheilung ausgeschlossen wird.

Die Bedeutung der Gefässe dokumentiert sich daher als primärer Natur, und zwar nach zwei Richtungen hin, der der Ernährung und des Abbaues, oder noch elementarer ausgedrückt: Die Gefässe bestimmen einerseits die assimilierenden, andererseits die dissimilierenden

Zellprozesse. Diese sind voneinander unabhängig in gewissem Sinne, je nach dem Überwiegen des einen oder anderen tritt Auflösung oder Verquellung ein, sobald die für das Leben zulässige Unterschiedsgrenze überschritten ist.

Beobachtet man nun unter Berücksichtigung dieser primären Rolle der Gefässe den Verlauf der krankhaften Vorgänge, so wird ohne weiteres einleuchten, dass 1. in vielen Fällen besonders das Verhalten des Zirkulationssystems einen der wesentlichsten Fingerzeige geben muss bei der Prognosestellung, 2. aber auch die Therapie sich vor allem auf die genaue Kontrolle und eventuelle entsprechende Beeinflussung der Gefässe, sei es auf medikamentösem, sei es auf physikalischem Wege stützen muss.

Ganz besonders scheint mir dies bei der Pneumonia fibrinosa der Fall zu sein, und zwar speziell dann, wenn die eigentliche Intoxikation das Feld nicht oder nicht mehr beherrscht. Denn gegen die Toxine wird ja voraussichtlich nur ein serotherapeutisches Vorgehen auf Erfolg hoffen dürfen; aus diesem Grunde muss auch die Pneumonia tuberculosa caseosa hier ausser Diskussion fallen, weil bei dieser zuerst die Toxine in Frage kommen. Diese aber tragen in die Physiologie der Zelle einen dritten noch unbekannten Faktor hinein, welcher das gesamte Verhalten wesentlich zu modifizieren imstande ist.

Lässt man aber diesen ausser Frage, wie es bei der Pneumonia fibrinosa in vielen Fällen sicherlich zu tun gestattet ist, so steht in erster Linie das Verhalten der Gefässe, für deren vitale Energie der Blutdruck wohl in der Regel ein zuverlässiger Indikator ist, sofern andere Momente, die hierbei von Bedeutung sein könnten[1]), fehlen. Während nun im allgemeinen beim Pneumoniker dem Herzen hauptsächlich dann Stimulantien zugeführt werden, wenn dasselbe Zeichen schwerer Erschöpfung und drohenden Kollapses zeigt, möchte ich eben unter Berücksichtigung der oben angeführten Theorie der Resolution einer Therapie das Wort reden, die auch bei Fehlen von Herzstörungen die Zirkulation möglichst anregt, vor allem durch Darreichung von Digitalis. Es ist dies ein Gedanke, den schon Bierner ausgesprochen und empirisch gefunden hat, gestützt auf seine Beobachtungen am Krankenbette.

Die Biermersche Theorie hat aber nicht nachhaltigen Beifall gefunden; erst in neuerer Zeit wurde sie durch Petrescu[2]) [p. 214] wiederum empfohlen und hat namentlich durch Maragliano[2]) [p.214]

[1]) Sahli, Über das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung, nebst kritischen Bemerkungen über einige neuere sphygmomanometrische Arbeiten. Leipzig. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXXI. Bd. 1904. p. 498.

[2]) P. K. Pel, Die Behandlung der krupösen Pneumonie. Samml. klin. Vorträge v. Volkmann. Nr. 284. Leipzig. 1900.

warme Würdigung gefunden. Während aber dieser Forscher geradezu eine spezifische Wirkung, gewissermassen ein Antitoxin, im Digitalis finden will und deshalb die Verabreichung in ausserordentlichen Dosen empfiehlt, möchte ich den durch die klinischen Erfahrungen dieser Forscher sichergestellten günstigen Digitaliseinfluss nicht sowohl einer spezifischen Wirkung zuschreiben, als vielmehr dem durch Digitalis angefachten und angeregten Gefäss- und Herztonus, dessen Konsequenz unter Beiziehung des Dargelegten sich ohne weiteres ergibt. Da aber eine Sauerstoffversorgung der Lungen vor allem dann besonders vonnöten ist, wenn der Entzündungsprozess mehr weniger zum Stillstand gekommen ist und die Lösung des Exsudates vor sich gehen sollte, so ist eine Anregung der Zirkulation vor allem erforderlich gegen Ende des Stadiums der grauen Hepatisation. Während man also vorher mehr abwartend sich verhält und nur bei drohenden Symptomen von seiten des Kreislaufs eingreift, wird man jetzt Digitalis verabreichen, um sowohl das Schlagvolumen als den Gefässtonus in dieser kritischen Zeit zu steigern. Durch Digitalis wird bekanntlich nach Cloetta-Filehne[1]) die Reservekraft des Herzens in Anspruch genommen und eingesetzt. Zweifellos ist es nun erlaubt, für eine kurze aber kritische Zeit ein Organ besonders anzustrengen, wenn dadurch die Rekonvaleszenz beschleunigt wird, in der die Gelegenheit zum Ersatz und zur Erholung sich reichlich findet. Die Therapie würde damit nur das Beispiel nachahmen, das der Organismus oft selber gibt. Schliesslich liesse sich noch erwägen, ob es nicht, namentlich in Fällen mit geringer Respirationsfläche, gelegentlich angezeigt wäre, durch Erzeugung hyperämischer Hautflächen im Stadium der grauen Hepatisation die O-Ladung des Blutes zu heben.

Etwas schwieriger liegen, wie erwähnt, die Verhältnisse für ein therapeutisches Eingreifen bei der Pneumonia tuberculosa, indem hier die Toxine im Vordergrund stehen, die übrigen Momente aber erst in zweiter Linie kommen. Dagegen ist immerhin auch hier zu bedenken, dass die Intensität des Toxins ein relativer Begriff ist, bezogen auf den Massstab „Reaktionsfähigkeit" des Organismus. Wird dieser gehoben, so nimmt der erste Wert ab. Nun ist aber bei der Tuberkulose vor allem darin ein Circulus vitiosus zu sehen, dass der Tuberkelbazillus im besonderen die Gefässe schädigt. Dadurch wird seine Wirkung nicht nur ungehemmter, sondern durch die Bildung eines nekrotisch-käsigen Walles wird die Vernichtung des Erregers bedeutend erschwert. Das therapeutische Interesse

[1]) Cloetta-Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre. X. Aufl. Tübingen. 1901. p. 213 ff.

muss sich daher speziell darauf richten, einmal, wie die Empirie schon längst gezeigt, den Organismus zu kräftigen, dann aber, ganz besonders, die Bildung und Wucherung der Gefässe anzuregen, d. h. also, spezielle Organe im Organismus zu kräftigen. Welche Mittel hier in Betracht kommen dürften, bleibt der weiteren Forschung vorbehalten; es darf aber schon jetzt angeführt werden, dass der relativ spezifische Einfluss der Jodpräparate — wie z. B. Jodoformöl und neuere — vielleicht mit Recht auf die besonders die Gefässe beeinflussende Wirkung des Jods zurückgeführt werden.

Ein weiterer Weg wäre ferner, den Infiltrationsherd dadurch anzugreifen, dass man das Blut, das bis an dessen Grenze gelangt, besonders aktiviert, so dass eine lebhaftere Verbrennung und Zersetzung stattfinden muss. Auf diesem Prinzip beruhen offenbar zum Teil die Erfolge der Stauungstherapie nach Bier bei tuberkulösen Gelenkaffektionen z. B.

Ob die Biersche Methode sich auch auf innere Organe anwenden lassen wird, bleibt freilich noch der Zukunft zur Entscheidung überlassen. Doch scheinen nach den Angaben von Bier[1]) die bisherigen Versuche in dieser Richtung nicht ohne Erfolg zu sein. Zweifellos aber wäre bei der Pneumonia tuberculosa vor allem eine solche Behandlung angezeigt und dürfte nach obigem auch bei der Pneumonia crouposa Erfolg versprechen, offenbar mehr als die bisherige, roh empirisch tastende Wickeltherapie. Es wäre demnach zu hoffen, dass auch für die mehr abwartende Therapie der Pneumonia crouposa und tuberculosa eine Zeit aktiveren Eingreifens anbrechen könnte.

Zum Schlusse möchte ich mir noch zu bemerken erlauben, dass diese Darlegung nicht beansprucht die Fragen endgültig zu beantworten. Es ist dies vielmehr ein vielleicht etwas einseitiger Schluss von allgemein biologischem Gesichtspunkte aus auf speziell pathologische Verhältnisse. Doch schien er mir etwelche Berechtigung zu haben, weil damit eben auf Grund des allgemeinen Prinzips mühelos eine umfassende Erklärung sich finden lässt, die weitere Forschungen über die Wirksamkeit des Tuberkelbazillus sowohl als über die zytologische Zusammensetzung der in Frage kommenden Exsudate in keiner Beziehung ausschliesst, sondern dadurch nur eine weitere Ergänzung und Vertiefung erfahren kann.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Ernst für die Förderung und das Interesse an dieser Arbeit wärmstens zu danken.

1) Bier, Hyperämie als Heilmittel.

Zyklischer Verlauf bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. Georg Heimann, Charlottenburg.

In Folgendem veröffentliche ich die Krankheitsgeschichte eines Mannes, der an Lungentuberkulose nach siebenjährigem Siechtum kürzlich gestorben ist und während seiner ganzen Leidenszeit mit ungewöhnlicher Ausdauer und Objektivität Tagebuch über den Verlauf der Krankheit geführt hat. Die mir vorliegenden täglichen Aufzeichnungen beginnen im Dezember 1899 und reichen, fast lückenlos fortgeführt, bis in den Januar des Todesjahres 1904. Ich selbst hatte den Patienten als Arzt einer süddeutschen Lungenheilanstalt vom Oktober 1901 bis zum Juni 1902 in meiner Beobachtung und habe ihn auch später noch von Zeit zu Zeit gesehen und untersucht.

Was diesen Fall so bemerkenswert macht, ist nicht etwa ein besonderer Organbefund oder das bakteriologische Verhalten; in dieser Hinsicht ist er geradezu als Dutzendfall zu bezeichnen. Auch nicht lediglich die lange Kette der Aufzeichnungen, eine fast ununterbrohene Fieberkurve über vier Jahre, eine Kurve der täglichen Auswurfsmenge über zwei Jahre hin, veranlasst mich zur Veröffentlichung. *Die Eigenart dieses Falles besteht vielmehr darin, dass der Krankheitsverlauf zeitweise einen ganz ausgesprochen zyklischen Charakter annimmt, ein Verhalten, das meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist.*

Vorgeschichte. Der Patient, John B., ein Architekt aus Hamburg, der aus gesunder unbelasteter Familie stammte und früher selbst stets gesund gewesen sein will, erkrankte, wie er angibt, 1897, im Alter von 28 Jahren, mit Husten und Auswurf. Bei einer ärztlichen Konsultation ergab sich damals linksseitiger Lungenspitzenkatarrh. Patient führt die Ansteckung mit Bestimmtheit auf das im Winter 1896/97 stattgehabte Zusammenarbeiten mit einem Bureau-

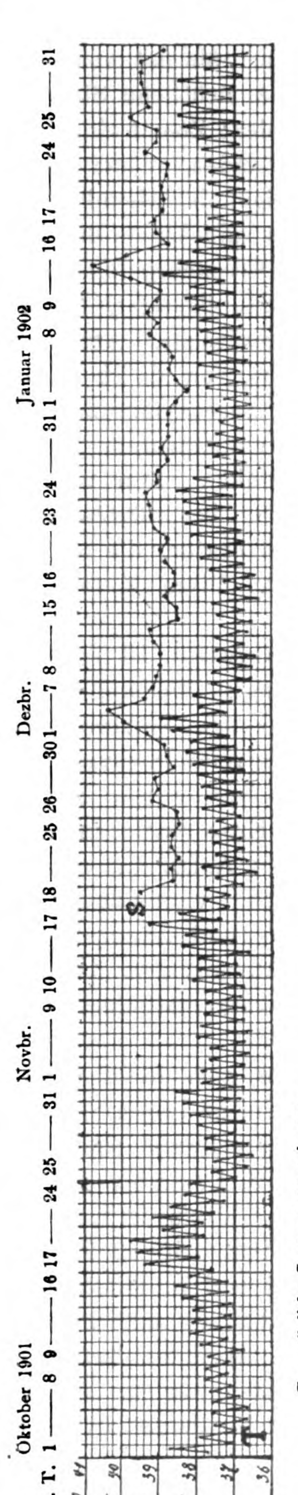
kollegen zurück, der viel hustete, später einen Blutsturz bekam und notorisch an Lungentuberkulose starb. Er gibt ferner an, dass dieser Kollege einen trockenen, explosionsartigen Husten an sich hatte, aber niemals ausgespuckt hat; demnach müsste die Übertragung durch Tröpfcheninfektion im Sinne Flügges erfolgt sein.

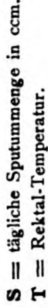
Patient ging noch ein halbes Jahr seinem Beruf nach und besuchte dann auf ärztlichen Rat nacheinander folgende Orte: Winter 1897/98 Riviera, Sommer deutsches Mittelgebirge, zeitweise Rückkehr nach Hamburg, Winter 1898/99 Arosa. Hier beginnen die täglichen Aufzeichnungen über Befinden, Temperatur und Pulszahl, Ernährung, therapeutische Massnahmen. Angeblich stellten sich zu dieser Zeit die ersten Fiebertemperaturen ein, während Husten und Auswurf sich merklich vermehrten. Frühjahr Locarno, Sommer Badenweiler, Herbst und Winter Hamburg, zum Teil in Berufstätigkeit. Früjahr 1901 Übersiedelung nach Stuttgart und Degerloch, viel Fieber, fast täglich Antipyretika, vorwiegend Chinin. Am 1. Oktober 1901 Aufnahme in Professor Landerers Tuberkulosesanatorium „Krähenbad“, wo ich als Hausarzt tätig war.

Krankheitszustand. Mann von 32 Jahren, mittelgross, ziemlich mager, 118 Pfund mit Kleidern, schlaffe Haut, schwache Muskulatur; des Brustkastens obere Hälfte flach, untere Hälfte der Tonnenform sich nähernd. Leib leicht gewölbt, weich, keine Empfindlichkeit; Leber und Milz nicht nachweislich vergrössert, Urin frei; Herzbefund und Sinnesorgane ohne nennenswerte Besonderheiten. Keine Drüsenschwellungen. Temperatur 37,7—38,7° C, gutes subjektives Befinden.

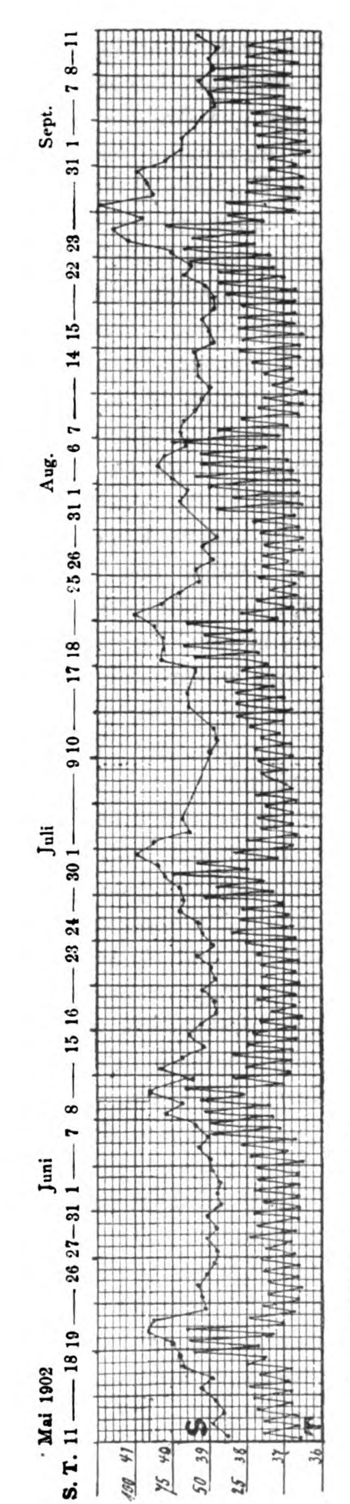
Lungenbefund. Über dem linken Oberlappen in ganzer Ausdehnung Schallverkürzung, Abschwächung des Atemgeräusches und Rasseln verschiedensten Charakters, alle diese Erscheinungen von aussen nach dem Brustbein hin zunehmend und im zweiten Zwischenrippenraum neben dem Brustbein am stärksten ausgesprochen (Dämpfung, Bronchialatmen, reichliches, klingendes Rasseln). Der rechte Oberlappen zeigt gleichfalls verkürzten Schall, schwaches Vesikuläratmen und spärliche Rasselgeräusche unbestimmter Art; dicht am Brustbein, zweite Rippe, deutlicher tympanitischer Beiklang. Die unteren Lungenteile um ein Weniges über die gewöhnlichen Grenzen hinaus gebläht, sonst nichts von Belang. — Häufiger, lockerer Husten; Auswurf reichlich, schleimig-eitrig, graugelb, von fadem Geruch, in jedem Gesichtsfeld zahlreiche Tuberkelbazillen und Kokken, Eiterkörperchen und elastische Fasern.

Krankheitsverlauf. In der Folge zeigten sich nun eigentümliche Schwankungen im Krankheitszustand, indem regelmässig





S = tägliche Sputummenge in ccm.
T = Rektal-Temperatur.



S = tägliche Sputummenge in ccm.
T = Rektal-Temperatur.

nach einer bestimmten Reihe annähernd fieberfreier Tage eine Fieberperiode von mehrtägiger Dauer einsetzte, während welcher zugleich die örtlichen Lungenerscheinungen eine sichtliche Steigerung erfuhren. Der gewöhnliche Verlauf war folgender: Zuerst einige Tage subfebriler Temperatur bei gutem Allgemeinbefinden, regem Appetit, erträglichem Husten und Auswurf; dann Ansteigen der Abendtemperaturen unter zunehmender Beeinträchtigung des subjektiven Befindens; endlich hohes remittierendes Fieber, grosses Schwächegefühl, Brustschmerzen, viel Husten, Auswurf reichlicher, dünnflüssiger, bisweilen mit Blutbeimengung; Vermehrung der Rasselgeräusche. Am dritten bis fünften Fiebertage heftiger Schweissausbruch, von da ab lytischer Abfall der Temperatur mit Nachlassen der Lungensymptome. Unmittelbar nach der Lysis die niedrigsten Temperaturen, höchstes Wohlbefinden, ein wahres „Rekonvaleszenzgefühl". Den zeitlichen Ablauf dieser Phänomene veranschaulichen die beigefügten Tafeln, auf denen die untere Kurve (T) die Rektaltemperatur, die obere (S) die tägliche Menge des Auswurfes bedeutet. Diese Kurven entstammen den charakteristischsten Perioden.

Im allgemeinen liegen die Fiebergipfel ungefähr 18 Tage auseinander; doch zeigen sich mehrfach Abweichungen, indem die Fieberanfälle zeitweise milder werden (niedrigere Gipfel, kürzere Dauer), dann aber meistens unter Verkürzung der fieberfreien Intervalle näher aneinanderrücken. Auch kam es öfters vor, dass mitten zwischen zwei weiter auseinander liegenden grossen Exazerbationen je eine mildere eingebettet war. Stets aber war der Anfall mit einer allgemeinen Aufschürung des tuberkulösen Herdes verbunden, wovon der auffallende Parallelgang der Temperatur- und Auswurfskurven Zeugnis ablegt, und ebenso regelmässig konnte mit dem Abfall des Fiebers eine frappierende Besserung der katarrhalischen Lokalerscheinungen festgestellt werden.

Die eigentümliche Periodizität erstreckte sich nicht ununterbrochen durch die ganze Krankheitsdauer, vielmehr lassen sich vier derartige Epochen, die voneinander völlig getrennt sind, unterscheiden: der erste Zyklus in Arosa vom 9. Dezember 1899 bis Ende Mai 1900 mit acht Perioden; der zweite Zyklus in Krähenbad vom 30. September 1901 bis Anfang April 1902 mit 13 Perioden; ein dritter Zyklus, in Krähenbad beginnend und in Wildbad fortlaufend, vom 18. Mai bis Mitte September 1902 mit acht Perioden; ein vierter in Einbeck bei Hamburg vom 4. April bis Anfang Juli 1903 mit sechs Perioden. In den Zwischenzeiten war das Verhalten des Fiebers wie das sonstige Befinden von der bei chronischer Tuberkulose üblichen atypischen Art.

Während der zweiten und dritten Epoche, die in meine Beobachtungszeit fallen, habe ich mich vergebens bemüht, die Ursache dieser Schwankungen zu ergründen. Medikamente (Zimtsäure, Arsen) und hydriatische Massnahmen konnten den zu erwartenden Anfall nicht verhindern, Antipyretika (Chinin, Pyramidon) ihn höchstens vorübergehend stören. Bettruhe oder Bewegung, Ernährung, Kleidung, Witterung erwiesen sich als völlig einflusslos. Der Anfang der ersten Epoche fällt in den Winter, die zweite mildert sich im Winter und flackert im Herbst auf, die dritte und vierte beginnt gar im Frühjahr. Ein Zyklus verläuft im Hochgebirge, zwei im Mittelgebirge, der letzte in der Tiefebene; Jahreszeit, Klima, Höhenlage kommen also gleichfalls nicht in Frage. Für eine komplizierende Krankheit von periodischem Typus (welche?) lag trotz eifrigen Suchens kein Anhaltspunkt vor. Immer wieder mussten wir zu der Auffassung zurückkommen. dass es sich um nichts anderes als reine Lungentuberkulose handele.

Über den weiteren Verlauf ist noch zu berichten, dass die Krankheit langsam aber unaufhaltsam fortschritt. Es bildeten sich mehrere deutlich abgrenzbare Kavernen aus, zwei im linken Oberlappen, eine rechts. Der Auswurf wurde massenhaft, stieg bis über 130 ccm täglich, später konnte er wegen seines starken Geruches nicht mehr aufbewahrt und regelmässig gemessen werden. Endlich trat unter zunehmendem Kräfteverfall der Tod ein, den der heitere Dulder seit Jahren mit stoischem Gleichmut erwartete. Eine Obduktion hat nicht stattgefunden.

Schlussbetrachtung. Es handelt sich um einen Fall von fortschreitender chronischer Lungentuberkulose mit Kavernenbildung, der durch Fieberperioden von remittierendem Typus und regelmässigem zyklischen Verlauf ausgezeichnet ist. Die Fieberanfälle gehen stets mit sichtlichem Aufflackern des tuberkulösen Herdes einher und sind wahrscheinlich dadurch bedingt. Eine komplizierende anderweitige Erkrankung fehlt. Die Ursache der anfallsweisen Exazerbationen konnte nicht in äusseren Einwirkungen nachgewiesen werden. Vermutlich lagen die Bedingungen des Phänomens in besonderen biologischen Verhältnissen des Krankheitsherdes begründet; der charakteristische Schweissausbruch auf der Höhe des Fiebers, die schnelle Lysis, das darauffolgende Rekonvaleszenzgefühl zeigte Anklänge an das Heilungsstadium mancher akuten Infektionskrankheiten und lässt an Immunisierungsvorgänge denken. Die Intervalle wären dann als Immunitätsperioden aufzufassen, deren Dauer von der Stärke der vorausgehenden Reaktion bestimmt wird.

Ob die vermuteten Immunkörper bazillärer oder zellulärer Herkunft seien, bleibt natürlich ebenfalls zweifelhaft.

Ich habe bisher kein ähnliches Krankheitsbild in der Tuberkulose-Literatur gefunden. Beweist dies nun den Ausnahmecharakter unseres Falles? Oder würde sich bei näherem Zusehen (lange Beobachtungsdauer, Rektalmessung, keine antipyretischen Massnahmen!) diese Form doch vielleicht als typischer herausstellen, als sie nach den bisherigen Beobachtungen erscheint?

Aus der II. inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. (Direktor: Prof. Pässler.)

Sporadischer Skorbut als Komplikation einer „tumorartigen Cökaltuberkulose".

Von

Dr. Bickhardt,

kgl. sächs. Oberarzt, kommandiert zum Stadtkrankenhaus.

Wenn wir gelegentlich auch heute noch bei uns sporadische Skorbutfälle beobachten, ohne dass sich besonders ungünstige äussere Verhältnisse als Ursache auffinden lassen, so gehört das doch zu den allergrössten Seltenheiten. Fast regelmässig handelt es sich bei den vom Skorbut Befallenen um Individuen, deren Organismus entweder durch sehr unregelmässiges und unhygienisches Leben (Vaganten) oder durch schwere Entbehrungen, besonders durch ungenügende Nahrung und schlechte Wohnungsverhältnisse, hochgradig geschwächt ist. Dagegen ist es nur sehr wenig bekannt, dass Skorbut ausser in Epidemien auch bei Kranken auftritt, die zwar unter äusserlich günstigen Verhältnissen lebend, nur durch ihre schwere Krankheit, z. B. eine Tuberkulose, ein Karzinom, eine chronische Affektion des Verdauungstraktus oder ähnliches kachektisch geworden sind. Eine eigenartige Beobachtung dieser Art stellt der folgende Fall dar.

Lucie R., 24jähr. Schneidermeisterstochter, aufgenommen 22. IV. 1905.

Anamnese: Patientin ist das einzige Kind einer in kleinbürgerlichen, aber geordneten Verhältnissen lebenden Familie. Die Mutter soll an Magenkarzinom gestorben sein, der Vater lebt und ist gesund. Die Patientin weiss von eigenen früheren Erkrankungen nichts Wesentliches ausser dem Folgenden zu berichten: Magenbeschwerden bestehen schon seit Jahren. Seit wenigstens einem Jahre treten, namentlich kurz nach dem Essen, Magenkrämpfe auf. Anfang 1904 wurde Patientin deshalb ¼ Jahr lang vergeblich auf einer inneren Krankenhausstation behandelt. Die Diagnose blieb damals unklar, schliesslich hielt man eine Ulcusnarbe für das Wahrscheinlichste. Da die Beschwerden der Kranken unerträglich

schienen, entschloss man sich zu einer Probelaparotomie, die im Mai 1904 auf der Abteilung des Herrn Med.-Rat Lindner im Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt ausgeführt wurde. Obwohl dabei am Magen keine palpable Veränderung, auch keine ausgesprochene Ektasie zu finden war, wurde eine Gastroenterostomie ausgeführt. Glatte Heilung. In der nächsten Zeit Besserung aller Beschwerden. Am Ende der Rekonvaleszenz machten sich wieder leichte krampfartige Schmerzen in der Oberbauchgegend bemerkbar, so dass Patientin schliesslich noch immer leidend, aber doch in wesentlich besserem Zustande als vor der Operation, entlassen wurde.

Zu Hause trat bald wieder Verschlimmerung der Leibschmerzen ein, öfter erfolgte auch Erbrechen. Etwa sechs Wochen vor der Wiederaufnahme ins Krankenhaus begann unter gleichzeitiger Verschlechterung des Allgemeinzustandes das Zahnfleisch wund zu werden. Vier Wochen später trat am linken Oberschenkel unter ziemlich heftigen Schmerzen eine Verhärtung und blaue Verfärbung der Haut an der Beugeseite auf. Als sich zwei Wochen später ähnliche Erscheinungen in der Umgebung des linken Kniegelenks entwickelten und der Allgemeinzustand immer elender wurde, kam die Patientin wieder ins Krankenhaus. Bemerkt sei noch, dass Patientin schon seit Monaten — die genaue Zeit ist unbekannt — wegen der wieder sehr heftigen Leibschmerzen nach dem Essen nur noch flüssige Nahrung, meist Mehlsuppen und ähnliches, zu sich genommen hatte. Grüne Gemüse, auch Kartoffeln, waren seit langem nicht genossen worden.

Unter den subjektiven Beschwerden standen bei der Aufnahme die krampfartigen Leibschmerzen, welche regelmässig bald nach dem Essen einsetzten, immer noch im Vordergrund. Daneben bestanden ebenfalls ziemlich heftige Schmerzen in den Beinen und hochgradige allgemeine Mattigkeit. Etwas Appetit war vielleicht noch vorhanden, die Kranke ass aber aus Furcht vor den Schmerzen nicht.

Der Befund des gracil gebauten, aber nicht besonders kleinen Mädchens ergab vor allem eine hochgradige Inanition. Das Körpergewicht betrug nur noch 32 kg. Daneben bestand eine schwere Anämie (40 % Hgb. — Sahli, keine Veränderungen am mikroskopischen Blutbild), dementsprechend grosse Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die Körpertemperatur zeigte abendliche Steigerungen bis 38 und etwas darüber.

Das Zahnfleisch war stark geschwollen und stark gelockert, blaurot verfärbt, leicht blutend; starker Foetor ex ore. Eigentliche Ulzerationen fanden sich nicht. Die Zunge war belegt.

Von den Brustorganen zeigten die Lungen einen normalen Befund, keine Dyspnoe. Am Herzen fiel eine sehr grosse Labilität der Schlagfolge auf. Die Pulsfrequenz wechselte zwischen 96 und 136 und stieg namentlich bei der geringsten Körperbewegung hoch an. Herzgrenzen normal, Töne rein, sehr leise. Puls klein und weich.

Am Abdomen war die links über dem Nabel schräg verlaufende Laparotomienarbe auf Druck stark empfindlich; die Bauchdecken waren straff gespannt; oberflächliches Plätschern in der Magengegend fehlte. Leber und Milz waren nicht vergrössert. Irgendwelche abnorme Resistenz war in dem durch die gespannten Decken allerdings schlecht abtastbaren Abdomen nicht zu fühlen.

Extremitäten: An der Beugeseite des linken Oberschenkels sieht und fühlt man eine etwa handflächengross ausgedehnte subkutane Blutung. Der Blutfarbstoff ist schon ziemlich beträchtlich in die Umgebung diffundiert und gelbgrün verfärbt. Der Unterschenkel wird leicht gebeugt gehalten, Streckversuche

sind schmerzhaft. Am rechten Bein findet sich dicht oberhalb des Kniegelenks ein kleinerer subkutaner Bluterguss, das Gelenk selbst ist frei.

Stuhlgang ziemlich regelmässig, gebunden, ohne Blut-, Schleim- oder Eiterbeimischung. Urin o. B.

Wir hatten also bei der Kranken neben den wieder zur alten Höhe, wie vor der Gastroenterostomie gesteigerten Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus das vollentwickelte typische Bild eines mittelschweren Skorbuts: Die charakteristischen Veränderungen des Zahnfleisches, Blutungen unter der Haut, vielleicht auch in der Muskulatur, leichtes Fieber, Herzschwäche, allgemeine Schwäche und Anämie.

Ein diagnostischer Zweifel könnte hier höchstens in der Richtung bestehen, dass man an die stets sporadisch auftretende Purpura haemorrhagica dächte, die nach Litten[1]) das Zahnfleisch auch in beträchtlichem Masse beteiligen kann.

Die Behandlung gestaltete sich insofern schwierig, als bei dem geringen Appetit und bei der Furcht vor den nach dem Essen mehr oder minder regelmässig auftretenden Leibschmerzen sich die Nahrungszufuhr auch im Krankenhause nur sehr unbefriedigend regulieren liess. Milch erregte in allen Formen Widerwillen, saure Speisen (Zitronensäure) wurden nicht vertragen; wir waren daher bei der Diät neben mässigen Mengen Spinat, Möhren- und feinem Kartoffelmus im wesentlichen immer noch auf Mehlsuppen angewiesen. Dementsprechend wurden die skorbutischen Erscheinungen nur äusserst langsam beeinflusst. Am ehesten, aber auch erst nach 6 wöchentlicher Behandlung, heilte die Zahnfleischaffektion ab. Dagegen traten von Zeit zu Zeit subkutane Blutungen immer wieder auf, so Anfang Mai in der Umgebung des rechten Ellbogengelenks, etwas später an der rechten Wange über dem Unterkiefer, Anfang Juni an der Beugeseite des linken Unterschenkels. Auch der Allgemeinzustand besserte sich in dieser Zeit noch nicht, das leichte Fieber bestand fort, die Anämie blieb unverändert, das Körpergewicht sank sogar noch weiter auf 28 kg. Erst im Juli erfolgte allmähliche Rekonvaleszenz von dem Skorbut. Dieses Schwinden der hämorrhagischen Diathese unter antiskorbutischer Diät trotz fortschreitender Inanition ist übrigens auch differentialdiagnostisch entscheidend gegen eine einfache Purpura — vorausgesetzt, dass man ohne nähere Kenntnis der Ätiologie beider Krankheiten die Trennung überhaupt streng aufrecht erhalten will.

Gleichzeitig mit dem Schwinden des Skorbut traten die vorübergehend etwas abgeschwächten Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus wieder in den Vordergrund. Der trotz der vorschreitenden Inanition etwas gehobene Kräftezustand liess nunmehr auch eine vorsichtige nähere Untersuchung des Magens erlaubt erscheinen. Dabei ergab sich völliges Fehlen der freien Salzsäure, Fehlen von Milchsäure, kein Blut. Mikroskopisch sah man ziemlich zahlreiche Bakterien, an Fetttröpfchen zahlreiche Fettsäurenadeln, ohne dass das Ausgeheberte einen deutlich ranzigen oder saueren Geruch erkennen liess. Schleim war in mässiger Menge vorhanden. Sieben Stunden nach Probemahlzeit war der Magen noch nicht entleert. Erbrochenes zeigte wiederholt denselben Befund wie das Aus-

1) Die hämorrhag. Diathesen in Nothnagels Handb. VIII. III. p. 383. 1898.

geheberte. Das Erbrechen erfolgte nur zeitweise, dann meist nicht sehr lange nach der Nahrungsaufnahme; dagegen schienen die krampfartigen Schmerzanfälle bei kritischer Beobachtung zeitlich nicht sehr eng mit der Nahrungsaufnahme zusammenzuhängen. Die immer von neuem wiederholte äussere Untersuchung des Abdomens gab nur äusserst unsichere Anhaltspunkte. Die stärkste Schmerzempfindlichkeit auf Druck bestand regelmässig oberhalb des Nabels, bald links, häufiger rechts. Hier war zeitweise — etwa in der Gegend der normal gelagerten Gallenblase — ein besonders empfindlicher Druckpunkt, aber keine abnorme Resistenz zu fühlen. Schliesslich war gelegentlich die rechte Regio iliaca stärker empfindlich, auch hier, ohne dass sich ein abnormer Palpationsbefund erheben liess. Motus peristalticus wurde durch die gespannten Bauchdecken nie beobachtet, Pressstrahlgeräusche fehlten.

Die Diagnose musste unter diesen Verhältnissen immer wieder auf eine organische Stenose in den oberen Abschnitten des Verdauungstraktus zurückkommen, so dass wir uns, als nach viermonatlicher interner Behandlung das Körpergewicht auf 27 kg gesunken war, zu einer zweiten Laparotomie entschlossen.

Die Operation wurde am 19. August auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses ausgeführt. Es findet sich eine ringförmige Verdickung am Pylorus, die sich bei nachträglicher Untersuchung als Hypertrophie der Muskularis ausweist. Der Pylorus erscheint dabei nach dem Duodenum vollkommen durchgängig. Der von der Gastroenterostomie 1904 gebildete Weg ist ebenfalls offen. Trotzdem entschliesst sich der Operateur zur Pylorusresektion. Da aber der ganze Befund im Hinblick auf die klinischen Erscheinungen wenig befriedigt, wird durch die Laparotomiewunde das ganze Abdomen abgetastet. Jetzt findet sich in der Cökalgegend, von adhärenten Darmschlingen umgeben, ein deutlicher, harter Tumor, dessen chirurgische Inangriffnahme aber nach der vorausgegangenen Pylorektomie bei der schwächlichen Patientin nicht mehr gewagt wird. Man begnügt sich daher mit der Anlegung einer Enteroanastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Die Operation wird zunächst gut überstanden. Am folgenden Tage plötzlich Herzschwäche; trotz Exzitantien und Kochsalzinfusion nach zwei Stunden Exitus.

Obduktion: Das Wesentliche ist eine tumorartige Tuberkulose des Cökums mit beträchtlicher, nach oben allmählich verschwindender Verdickung der Darmwand durch derbes, fibröses Gewebe (Tuberkulom); das Darmlumen ist an Stelle der Bauhinschen Klappe hochgradig stenosiert, fast völlig verlegt. Im Cökum und untersten Ileum mehrere Geschwüre. Ausser am Darm findet sich von tuberkulösen Herden nur eine Anzahl verkäster Hals- und Bronchiallymphdrüsen und in der linken Lunge einige frische Tuberkelknötchen. Schliesslich fanden sich im linken Unterlappen mehrere kleine Herde von beginnender Bronchopneumonie.

Der Fall hat doppeltes Interesse: Einmal wegen der immerhin seltenen tumorartigen Cökaluberkulose (Conrath[1]) konnte 1898 eine Zusammenstellung von 81 operierten Fällen geben) und der davon abhängigen Symptome. Die unsichere Lokalisation der Schmerzanfälle,

[1]) Beiträge zur klin. Chir. XXI. 1898.

die hier bald im Epigastrium, bald im rechten, aber auch im linken Hypochondrium, nur selten in der Gegend des Cökum geschah, ist ja für chronische Darmstenosen nichts Besonderes. Dagegen fällt das dauernde Fehlen von Dünndarmmeteorismus und von nachweisbarer Darmsteifung auf, nach deren Vorkommen natürlich eifrig gesucht wurde. Man muss wohl annehmen, dass die fast dauernd gespannten Bauchdecken die Beobachtung der Steifung verhinderten, zumal die subjektiven Erscheinungen der Darmsteifung, die Kolikschmerzen, in äusserst heftiger Weise bestanden. Besonders irreführend war das Verhalten des Magens insofern, als die Ausheberung eine allerdings nicht sehr hochgradige motorische Insuffizienz bei fehlender HCl-Sekretion ergab. Ferner folgte das ziemlich häufig auftretende Erbrechen immer bald auf die Nahrungsaufnahme, war sauer und nicht gallig gefärbt und erschien auch sonst — vielleicht ausser durch seinen reichen Bakteriengehalt — nicht „faekulent". Das alles wirkte zusammen, um bei der klinischen Diagnose durch die verschiedenen aufeinanderfolgenden Beobachter den Sitz der Stenose viel höher im Verdauungstraktus, wahrscheinlich am Pylorus oder wenigstens im oberen Duodenum, suchen zu lassen. Dass die mechanischen Folgen der Cökumstenose bis in den Magen hinaufreichten, darf man wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der (auch mikroskopisch sichergestellten) Hypertrophie der Pylorusmuskulatur schliessen.

Unser weiteres Interesse beansprucht das sekundäre Auftreten der skorbutischen Erkrankung. Litten[1]) führt unter den zu Skorbut disponierenden konstitutionellen Schädigungen auch die Tuberkulose an. Das kann im allgemeinen aber nur auf eine geringere Widerstandsfähigkeit Tuberkulöser bei Skorbut-Epidemien bezogen werden. Im übrigen sahen wir bei den unzähligen Tuberkulösen, die wir jahraus jahrein behandeln, doch niemals Skorbut auftreten.

Somit scheint in unserem Falle die Darmstenose die Disposition zum Skorbut geschaffen zu haben. Wir sahen aber auch ausserordentlich zahlreiche Fälle von Darmstenose, ohne auf die Komplikation mit Skorbut zu stossen. Allerdings sind die weitaus meisten Darmstenosen bösartiger Natur, sie enden fast ausnahmslos, wenn sie nicht operativ beseitigt werden können, in relativ kurzer Zeit tödlich. Bei unserer Patientin ist dagegen die Krankheitsdauer eine ungewöhnlich lange. Mindestens weit über ein Jahr haben die Erscheinungen in ausgesprochener Weise bestanden, und wenigstens viele

[1]) Nothnagels Handb. VIII. III. p. 288. 1898.

Monate lang hat die Kranke nichts anderes als dünne Suppen genossen. Mag man also der tuberkulösen Infektion des Organismus als solcher eine bescheidene Rolle bei der Entstehung der Disposition für den Skorbut zuerkennen, das ausschlaggebende Moment haben wir jedenfalls auch hier in der lange fortgesetzten einseitigen Ernährung zu suchen; diese wiederum ist die Folge der eigenartigen, durch die chronische tuberkulöse Darmstenose bedingten Verhältnisse.

Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg
O.-A. Neuenbürg.

Streitfragen in der Lehre vom Fieber der chronischen Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. G. Schröder,
dirigierender Arzt.

(Mit 3 Fieberkurven.)

Im Band IV Heft 2 dieser Beiträge veröffentlichte Gidionsen (Falkenstein) eine Arbeit „über Fieber und Fiebermessung und kein Ende“. In diesem Titel drückt der Verfasser jedenfalls den Wunsch aus, es möge endlich einmal die Debatte über sein Thema zur Ruhe kommen.

Dieser Wunsch ist unberechtigt. Die Erkennung und Behandlung des Fiebers im Verlaufe der Phthise bedürfen noch nach mannigfachen Richtungen der Aufklärung und Verbesserung. Nur sollte es nicht in der Weise geschehen, dass man schon längst Bekanntes und Bewiesenes von neuem entdeckt. Wenn wir auch im allgemeinen den Ausführungen Gidionsens nur zustimmen und seine Schlusssätze akzeptieren können, so vermögen wir einen Fortschritt durch seine Arbeit nicht zu erkennen. Er hat nur bereits Bekanntes bestätigt, sich aber leider nicht der Mühe unterzogen, die Literatur zu seinem Thema genau durchzumustern. Dann wäre ihm die von Brühl und uns 1902 verfasste Arbeit[1]) über den gleichen Gegenstand wohl nicht entgangen, die genau dasselbe Ergebnis hatte, nur die Fieberfrage durch Heranziehung der Albumosurie noch eingehender behandelte. Auch wir stellten fest, dass die Mundmessung brauchbar ist, wenn sie exakt gemacht wird, dass man die nach Körperbewegungen auftretenden Steigerungen der Aftertemperatur nicht als pathognomonisch für Tuberkulose ansehen kann und dieses auch bei Gesunden beobachtete Phänomen wahrscheinlich als

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 33, 34 und 45. 1902.

lokale Hyperthermie gedeutet werden muss. Auch seine Forderung, eventuell neben der Mundmessung die Aftermessung zu verwenden, sprachen wir bereits 1904 in einer anderen Arbeit aus. Wir sagten dort: „ein vorsichtiger Therapeut kombiniert beide Messungsarten“ [1]). — Gidionsens Nachprüfungen sind also für uns eine wertvolle Bestätigung unserer früheren Untersuchungen. In einem Punkte müssen wir ihn berichtigen: Er setzt sich mit Sangmann [2]) und Ostenfeld [3]) auseinander, die in dem Konstantbleiben der Morgentemperatur ein wichtigeres Anzeichen der Fieberlosigkeit erblicken als in einer bestimmten Höhe der Maxima. Gidionsen hat Recht, dass er das Hauptgewicht auf die Tagesschwankung setzt, nicht auf das Minimum oder Maximum allein; letzteres ist natürlich auch bei Gesunden individuellen Schwankungen unterworfen, darf aber im allgemeinen nicht, wie wir früher bereits des öfteren betonten, 37,2 (Mundmessung) überschreiten; zumeist liegt es bei 37 oder unter 37. Warum aber die Kurve anormal genannt werden soll, wenn das Maximum normal bleibt, das Minimum etwas ansteigt (Gidionsen), ist uns unerfindlich. — Wir stellen uns hier völlig auf den Standpunkt Kuthys [4]), der die Verminderung der Amplitude für eine günstige Erscheinung ansieht. Diese Verkleinerung der Amplitude geschieht nun sehr häufig durch Ansteigen der Minima. Wie sollen wir uns nun zu den Bewegungstemperaturen (Aftermessung) stellen? Wann müssen wir hier bei einem Phthisiker von Anormalität sprechen? Darüber herrscht noch Unklarheit. Penzoldt [5]) hält Temperaturen von 37,8—37,9, nach mässiger Bewegung bei Phthisikern im After ermittelt, für verdächtig, solche von 38° und darüber für schädlich; dann hat die Bewegung auszusetzen. Nun messen aber auch Gesunde nach mässiger Anstrengung oft über 38° im Rektum. Die Höhe der ermittelten Aftertemperatur ist also nicht das Massgebende. In unserer Arbeit (l. c.) erwähnten wir bereits, dass die nach Bewegungen beobachtete Steigerung der Aftertemperatur bei Gesunden schneller abfiel als bei Kranken; bei schwerer Kranken langsamer als bei Leichtkranken.

An anderer Stelle [6]) hielten wir die „vorübergehende“ Steigerung nicht für bedeutungsvoll. — Voraussetzung bleibt natürlich stets,

---

1) Zeitschr. f. Krankenpflege. Nr. 12. 1904.

2) Handbuch der Therapie der chron. Lungentuberkulose, von Schröder und Blumenfeld. Leipzig. 1904.

3) Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenwesen. Bd. V. Heft 5.

4) Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. Bd. VI. Heft 9.

5) Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1903.

6) Deutsche Medizinalzeitung. Nr. 62. 1903.

dass die Temperatur des Kranken in der Ruhe ganz normal ist. So möchten wir heute den Satz zur Richtschnur empfehlen, dass man bei einem Lungenkranken dann die Bewegung beschränken oder sogar verbieten muss, wenn die Bewegungstemperatur länger als 1/2 Stunde nach dem Gange erhöht bleibt, d. h. 37,5 im After überschreitet. In solchen Fällen bietet die Mundmessung meistens auch etwas Charakteristisches. — Sie sinkt nämlich häufig nach dem Gange. Dieses Symptom ist für uns von Wichtigkeit und fassen wir es als ein Anzeichen von Herzermüdung auf. Wir schränken in solchen Fällen die Bewegung ein und sehen dann nach reduzierter Körperanstrengung keinen Abfall der Mundtemperatur mehr eintreten. Auf die Bedeutung des zeitlichen Absinkens der rektalen Bewegungstemperatur hat meines Wissens zuerst an der Hand einer grösseren Untersuchungsreihe bei Gesunden und Lungenkranken Specht[1]) hingewiesen. Es ist also für die Praxis unseres Erachtens am wichtigsten, ca. 1/2 Stunde nach dem verordneten Gange einen Lungenkranken im After messen zu lassen. Man muss dann die vorher schon bestimmte und genau bekannte Ruhetemperatur des Patienten feststellen, wenn man sicher sein will, dass der Gang die Körperwärme nicht ungünstig beeinflusst hat. Man ermittelt weiter, ob die Mundtemperatur nach der Bewegung fällt — es kommen hier Abstürze bis zu 1° C und darüber vor — und ist durch diese kombinierte Messung sicher hinreichend über das Verhalten der Körperwärme des Patienten unterrichtet, um das richtige Mass von Ruhe und Bewegung bestimmen zu können.

Es ist eine von allen Therapeuten anerkannte Tatsache, dass fiebernde Lungenkranke völlige Ruhe des Körpers und Geistes nötig haben. Ob aber zur Beseitigung chronischer Fieberzustände immer absolute Bettruhe nötig ist, die solange durchgeführt werden soll, bis längere Zeit völlig normale Temperaturen bestehen, ist in denletzten Jahren mehrfach diskutiert worden.

Kürzlich hat Wild[2]) diese Frage wieder aufgeworfen. Er empfiehlt mit Turban strengste Durchführung der Bettkur. Ostenfeld[3]) hat bereits die Ungenauigkeiten und Unrichtigkeiten der Wildschen Arbeit getadelt und berichtigt. Wir müssen an unserem früheren Standpunkt[4]) festhalten, dass es Fälle mit chronischen

---

1) Dissertation. Erlangen 1904.

2) Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. III. Heft 3.

3) Ibidem. Bd. III. Heft 4.

4) cf. Deutsche Medizinalzeitung. Nr. 44—46. 1899 und Meissens Beiträge zur Kenntnis der chronischen Lungentuberkulose. Wiesbaden 1901.

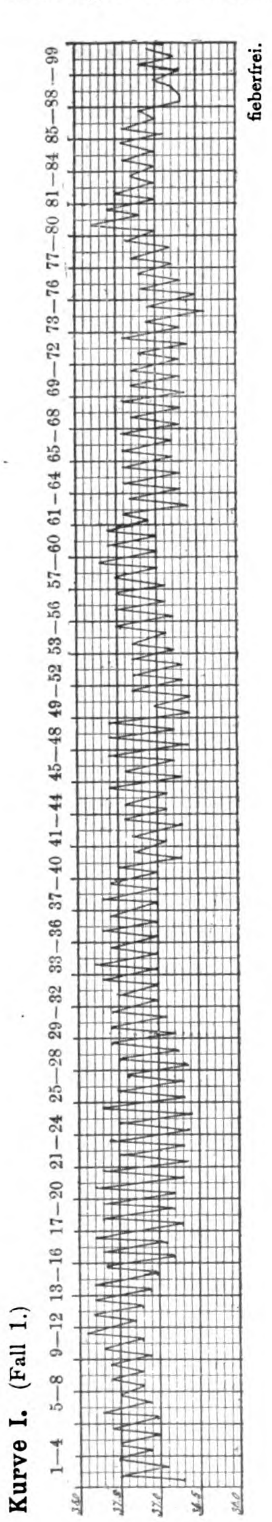
Fieberzuständen gibt, die ohne ständige Bettkur entfiebert werden können. Falls das Fieber keine nennenswerten Störungen des Allgemeinbefindens macht, frischere entzündliche Veränderungen in den Lungen fehlen, die Temperatur durch das Aufstehen nicht steigt, das Gewicht weiter zunimmt und vor allem auch das Herz kräftig und leistungsfähig ist, können Fiebernde oft die Reste ihres chronischen Fiebers schneller verlieren, wenn man sie einige Stunden des Tages an der gemeinsamen Liegekur im Freien teilnehmen lässt. In den meisten Fällen wird man die Entfieberung im Bette anbahnen. Wenn ein Stillstand im Abfalle der Temperatur sich bemerklich macht, der Patient ungeduldig wird, die Esslust verliert, nervöse Unruhe eintritt, dann bewirkt oft ein vorsichtiger Versuch, den Leidenden wenigstens einige Stunden ins Freie unter Menschen zu bringen, eine wunderbare Änderung des Allgemeinbefindens. Selbstredend muss der lokale Befund bereits deutliche Heilungstendenz zeigen. — Es ist nicht leicht, ja fast unmöglich, die Indikationen für das Abbrechen der Bettkur schärfer zu präzisieren, als wir oben versuchten. Ausschlaggebend bleibt hier die Erfahrung des Arztes und seine Individualisierungskunst.

Es gibt Fälle, die fiebernd in die Anstalt kommen und, ohne überhaupt ganz bettlägerig zu werden, entfiebert werden können. Bei solchen Kranken ist bereits zu Hause oder im Hospital durch eine Bettkur die Entfieberung angebahnt; sie erfüllen unsere soeben aufgestellten Bedingungen für das Nichteinhalten der strengen Bettruhe, und können wir daher dieselbe missen. Dem Kranken erweisen wir damit eine Wohltat. Nichts entmutigt den Ankömmling mehr, als wenn er sofort nach Betreten der Anstalt ans Bett gefesselt wird.

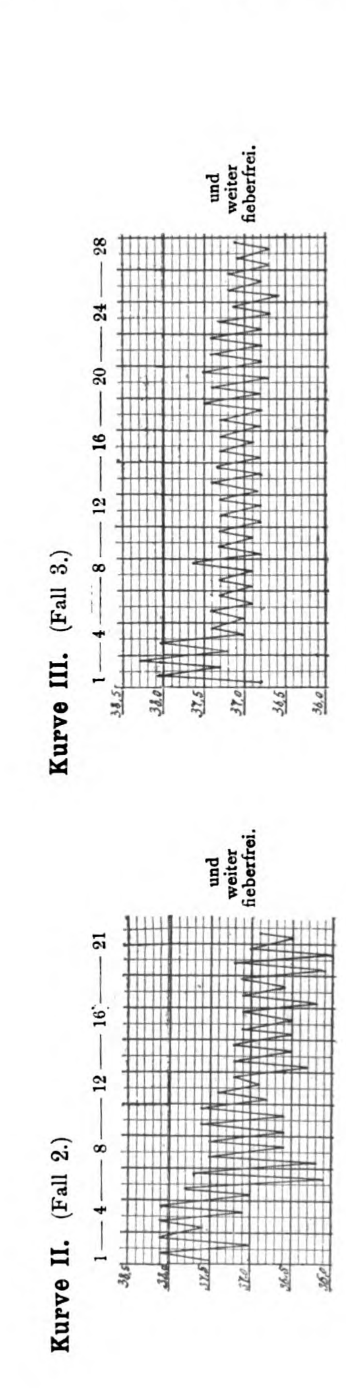
Die drei folgenden herausgegriffenen Krankengeschichten mögen diesen Ausführungen als Belege dienen.

Fall 1. Fräulein X., 30 Jahre alt. Eine Schwester starb an Tuberkulose; sonst keine Fälle in der Familie. In der Entwickelungszeit Chlorose. Ende 1904 Masern, seitdem Erscheinungen seitens der Lungen und ständig erhöhte Temperatur. Am 17. Mai 1905 Aufahme in der Anstalt. Temperatur subfebril. Gewicht 127½. Über beiden Spitzen die Erscheinungen der beginnenden Infiltration. Komplikationen ausser Anämie fehlen. — Ordination: Strenge Liegekur ausser Bett von 11 Uhr morgens bis 8 Uhr abends, sonst zu Bett; Abwaschungen; abends Eisblase; innerlich Eisen-Ichthyolpräparate und Tonica. Erfolg: Entfieberung in 82 Tagen. (cf. Kurve 1.) Jetzt seit ca. vier Monaten fieberfrei; schon voll leistungsfähig; Lunge frei von Geräuschen.

Fall 2. Herr N., 21 Jahre alt. Beide Eltern an Phthise gestorben. Stets gesund. Ende 1904 Influenza, seitdem Erscheinungen seitens der Lungen. Kur in Lippspringe ohne besonderen Erfolg. Fiebert seit ca. zwei Monaten. Links III. Stadium der Lungentuberkulose, rechts II. Stadium; im Larynx tumorige,



Kurve I. (Fall 1.)



Kurve III. (Fall 3.)

Kurve II. (Fall 2.)

ulzerierte Verdickung der Hinterwand. — Da das Allgemeinbefinden sehr gut, wird strengste Liegekur von 11 Uhr morgens bis 8 Uhr abends verordnet. Entfieberung in 21 Tagen. Seitdem stetige Erholung; jetzt seit drei Monaten fieberfrei; Besserung der Lungen und des Larynx. 23 Pfd. Gewichtszunahme. (cf. Kurve 2.)

Fall 3. Herr X., 46 Jahre alt. In der Jugend oft kränklich, nicht belastet; später unregelmässig gelebt, Missbrauch von Alkohol und Tabak. Oft Bronchialkatarrhe. Im Winter 1904/05 heftige Katarrhe. Im März 1905 Pleuritis exsudativa; Punktion; bettlägerig bis kurz vor dem Eintritt in die Anstalt. Kräftiger Mann; gut genährt; gesundes Herz. Beide Spitzen infiltriert und Pleuritis adhaesiva chronica links unten. Im Sputum Tuberkelbazillen. Auswurf mässig stark; schleimig-eitrig. Fieber: cf. Kurve 3. Wegen des guten Kräfte- und Allgemeinzustandes und des Fehlens frischerer entzündlicher Veränderungen Ordination von strenger Liegekur in den mittleren Tagesstunden in der Halle, sonst im Bett; weiter Packungen abends und nachts und Schmierseifen- und Jodvasogeneinreibungen links. Erfolg: Entfieberung in 28 Tagen; 12 Pfund Zunahme in 40 Tagen. Gebessert und fieberfrei entlassen. Kur zu früh abgebrochen.

Turban und sein Schüler Wild (l. c.) haben vor allem an unserem Ausspruch in einer früheren Arbeit, in dem wir den Ärzten, die an dem rigorosen Schema der strengsten Bettruhe bis zum Eintritt völliger Entfieberung in jedem Falle festhalten, das Mitempfinden mit dem Kranken absprachen, Anstoss genommen und halten ihre Methode für besser, weil sie die besten Resultate gibt. Wir zeigten aber bereits früher, dass die in Davos erzielten Resultate bei fiebernden Lungenkranken durchaus nicht hervorragender sind, als diejenigen deutscher Anstalten, und werden weiter unten auf diesen Punkt nochmals zurückkommen.

Rügen müssen wir aber schon hier, dass Wild (l. c.) bei seiner Kritik nur unsere aus Hohenhonnef mitgeteilten Erfahrungen berücksichtigt, dagegen unsere späteren Arbeiten mit manchen Bemerkungen über das gleiche Thema einfach ignoriert. Es ist bequem, uns vorzuwerfen, wir könnten das Fieber und die Entfieberung bei Lungenkranken nicht richtig erkennen. Wild hätte schon in den von ihm zitierten Arbeiten finden müssen, dass wir über zweistündliches Messen und Anstiege der Temperaturen nach den Mahlzeiten bei noch nicht entfieberten Phthisikern wohl unterrichtet sind. — Kein sachkundiger Lungenarzt würde jemals die von ihm mitgeteilten Fälle sogenannter unvollkommener Entfieberung für fieberfrei gehalten haben. — Wenn man Kritik üben will, muss man des Gegners Schriften genau lesen.

Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass manche Phthisiker ohne dauernde Bettkur völlig entfiebert werden können. Haben wir dann nicht das Recht und die Pflicht, das doktrinäre Behandlungsschema Turbans anzugreifen und für unrichtig zu erklären? Können wir es human nennen, wenn ein chronisch Kranker nach einem per-

sönlichen Dogma behandelt wird? Wir müssen mit Hermann Weber[1]) fordern, dass dem Individuum gegenüber der Methode sein Recht eingeräumt wird. Es liegt uns fern, etwa der alten Brehmerschen Methode das Wort zu reden, nach der sogar ohne Liegekur chronisch Fiebernde völlig entfiebert sind; aber wir möchten uns auch heute noch ganz auf den Standpunkt Dettweilers[2]), des Vaters der Freiluftliegekur stellen, der noch wenige Jahre vor seinem Tode genau die Schädigungen des Kranken durch eine zu rigoros durchgeführte Bettkur schilderte und davor warnte, dass der Lehrsatz von dem unzweifelhaften Heilwert der Ruhekur zu einer bequemen Unterlage für das Trägheitsmoment des menschlichen Geistes wie für den unwissenschaftlichen Dogmaglauben werde.

Von den Ärzten im Hochgebirge wird stets von neuem behauptet, dass Fieberzustände der Phthisiker im höheren Gebirge günstiger beeinflusst werden, als in niederen Lagen oder in der Ebene. So schreiben auch Wild (l. c.) und Nienhaus[3]). Wild hält allerdings das waldige Mittelgebirge für gleich wirksam. Wir haben immer den Satz verfochten, dass der fiebernde Lungenkranke überall entfiebert werden kann, wo er die für ihn günstigsten hygienischen Bedingungen findet und sachgemäss behandelt wird, dass aber die Höhe des Behandlungsortes nicht dafür massgebend ist. Wir haben diese Erfahrungstatsache durch die Beobachtung des Fieberverlaufes zahlreicher Lungenkranker in Hohenhonnef (230 m), Görbersdorf (560 m) und Schömberg (650 m) stets bestätigt gefunden und die in den letzten 10 Jahren mitgeteilten Entfieberungen aus den zahlreichen Anstalten des Flachlandes und Mittelgebirges geben uns stets wieder Recht. Ich erinnere nur an die Mitteilungen aus dem Veiljefjord Sanatorium, Dänemark (Prof. Sangmann), aus Putten op de Veluwe, Holland (Dr. Haentjens), den zahlreichen Volksheilstätten Deutschlands, Englands und Amerikas und an meine eigenen jährlichen Berichte aus Schömberg. Es ist verwunderlich, dass Wild und Nienhaus (l. c.) all diese Mitteilungen nicht beachten, sondern immer wieder die von mir vor sieben Jahren mitgeteilten Hohenhonnefer Zahlen bringen, die allerdings zugunsten des Hochgebirges zu lauten scheinen. Man macht sich aber stets von neuem nicht klar, dass die Zahlen allein nichts beweisen, da das Krankenmaterial grundverschieden sein kann. Das Hohenhonnefer Material

---

1) Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. 1901.
2) Ibidem. 1900.
3) Davos, ein Handbuch für Ärzte und Laien. Davos. 1905.

war nun seinerzeit denkbar schlecht, viel schlechter z. B. wie jetzt das meinige in Schömberg. Daher entfiebere ich auch hier 60—75 % der mit Fieber Eingetroffenen, während wir in Hohenhonnef seinerzeit 37,5 % entfieberten. — Beweisend ist die Erfahrung zahlreicher Phthiseotherapeuten, die in tieferen Lagen Lungenkranke behandeln.

Notwendigerweise muss diese Erfahrung richtig sein, weil für alle schwerer fiebernde Lungenkranke das Hochgebirge aus physiologischen Gründen kontraindiziert ist. Das Hochgebirge wirkt stark reizend und übend auf verschiedene Organsphären des menschlichen Körpers. Alle neuere Untersuchungen über die Physiologie des Gebirgsklimas beweisen es.

Es ist nun ohne weiteres klar, dass sehr viele stark geschwächte fiebernde Phthisiker diese Reizwirkungen nicht vertragen können. Ihr Nervensystem, Herz und Gefässapparat sind den Mehranforderungen nicht gewachsen, sie müssen also geschädigt werden. Ist es daher nicht ohne weiteres klar, dass Fiebernde im allgemeinen in niederen Lagen ungefährlichere Verhältnisse finden? Vielleicht ist hier auch der Grund dafür zu suchen, das es Therapeuten im Hochgebirge nicht gelingen will, manche Fiebernde ausser Bett zu entfiebern (cf. Wild (l. c.) und Nienhaus (l. c.). —

Chronisch Fiebernde sollen, wenn die Entfieberung im Gange ist, an Gewicht zunehmen. Ohne Gewichtszunahme ist unseres Erachtens bei chronischem Fieber eine Entfieberung des Patienten kaum zu erwarten. Nach Berger[1]) scheinen Gewichtszunahmen bei Fiebernden im Hochgebirge nicht so häufig beobachtet zu werden. Er betrachtet eine Zunahme des Gewichtes als Ausnahme, eine Abnahme als Regel. Das gibt zu denken. Sollten die in solchen Fällen schädlichen Klimawirkungen nicht mit schuldig sein an dem gesteigerten Abbau der Körpersubstanzen? Wir sehen also, dass weder unsere Kenntnisse von der Physiologie des Gebirgsklimas, noch die Statistik, noch die ärztliche Erfahrung irgend etwas erbracht haben, um die Ansicht zu stützen oder zu beweisen, dass der fiebernde Lungenkranke im Hochgebirge bessere Chancen findet, entfiebert zu werden, als in tieferen Lagen; im Gegenteil wird in vielen Fällen im Hochgebirge Fiebernden nicht genützt, sondern geschadet, weil sie die Einwirkungen des Klimas nicht vertragen können.

Wir werden in der Lösung der Streitfrage, ob es eine spezifisch günstige Einwirkung des Hochgebirges auf die chronische Lungentuberkulose des Menschen gibt, Fortschritte machen, wenn man sich im Hochgebirge gewöhnt, die Erfahrungen der Gegner voll anzu-

1) Zeitschr. f. Tuberkulose etc. Bd. VII. Heft 6.

erkennen und zu würdigen. Vorläufig sind wir hier noch auf dem gleichen Standpunkt wie zu den Zeiten Leberts[1]), der sein Kapitel über die Lungenkranken empfohlenen klimatischen Kurorte mit den Worten beginnt: „Wir kommen hier an ein Gebiet, auf welchem Tradition, Übertreibung, leichtsinnige und ungenügende Beweisführung bisher noch das Feld behaupten und oft nicht geringen Schaden stiften."

Es ist daher an der Zeit, auch hier mit strenger Kritik das Wahre vom Falschen zu sondern.

Möge diese strenge Kritik bald in unserer Frage der Wahrheit den Sieg verschaffen zum Nutzen der Leidenden!

1) Klinik der Lungenkrankheiten. II. Bd. 1874.

Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus? („Aszension“ und „Deszension“.)

Von

Otto Richard Teutschlaender.

Einleitung.

Vorliegende Arbeit bildet den Schluss eines bereits in zwei Abschnitten (73) erschienenen Aufsatzes über „die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane“, welcher in etwas kürzerer Form in der Sitzung des Ärztevereins der Stadt St. Gallen vom Verfasser vorgetragen worden ist (6. XII. 1904).

Bevor wir auf das letzte Kapitel eingehen, wollen wir in kurzen Worten die vorhergehenden rekapitulieren:

Die Samenblasentuberkulose, welche unter den Erkrankungen der Samenblasen die häufigste zu sein scheint, fand sich in mehr als der Hälfte unserer Fälle von (männlicher) Urogenitaltuberkulose und zwar beteiligten sich die Receptacula seminis an kombinierter Urogenitaltuberkulose in 72 %, an reiner Genitaltuberkulose in 91 % der Fälle.

Die Vesiculae seminales sind fast doppelt so häufig bilateral als unilateral tuberkulös. Die rechte Samenblase ist ohne Frage disponierter als die linke.

Die Samenblasen werden bei der Autopsie gewöhnlich in hochgradiger Verkäsung vorgefunden, selten in den der Verkäsung vorangehenden Stadien der tuberkulösen Erkrankung; von letzteren sind Wandtuberkel ohne Verkäsung als ganz besonders seltene Befunde zu nennen. Meist folgt die Verkäsung einem katarrhalisch-desquamativen Schleimhautprozesss (vgl. Fall Münsterlingen (pag. 114).

In der Wand geht eine bindegewebige Wucherung vor sich mit gleichzeitigem Untergang der Muskelfasern (Fall 161, 1903 Z).

Auch im perivesikulären Gewebe kommt es zu solcher Bindegewebsproliferation, die zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen führt; wird diese Perispermatocystitis fibrosa zu einer Perispermatocystitis tuberculosa, so kann es zu Fistelbildungen kommen; ist dagegen der bindegewebige Prozess sehr energisch, so führt er zur Heilung der tuberkulösen Erkrankung durch narbige Schrumpfung des Organes mit Elimination, Resorption oder Verkalkung der Käsemassen.

Die Samenblasentuberkulose sowie die Urogenitaltuberkulose überhaupt ist bei Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle ein deuteropathisches Leiden; nur in selteneren Fällen gelingt es nicht, ältere tuberkulöse Läsionen ausserhalb des Urogenitalapparates nachzuweisen.

Tuberkulöse Metastasen bei Erkrankung der Samenblasen können hämatogen oder lymphogen entstehen.

Die Urogenital- und besonders die Samenblasentuberkulose wird nicht selten die Quelle einer allgemeinen Miliartuberkulose.

Unter den Genitalorganen erkranken die Receptacula seminis am häufigsten an Tuberkulose, dagegen ist ihre Infektion weniger frequent als diejenige der Harnorgane.

Die Samenblasentuberkulose entsteht nicht
- durch Infektion von aussen her, sondern
- durch hämatogene Infektion,
- durch autochthone Ausscheidung von Tuberkelbazillen in den Samenblasen,
- durch intrakanalikuläre Verschleppung von Tuberkelbazillen aus irgend einem anderen Organe des Urogenitalapparates,
- durch lymphogene Infektion von den Nachbarorganen aus.

Die Nachbarorgane können von der Samenblase aus infiziert werden entweder
- durch intrakanalikuläre oder
- durch lymphogene Infektion.

Die nun folgende Frage: Welches sind die Beziehungen zwischen Hoden- und Samenbläschen bei Genitaltuberkulose? oder: Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus („Aszension und Deszension")? soll nun den letzten Teil meiner Arbeit bilden. Das Thema lohnt sich wohl einer neuen Bearbeitung, wenn wir uns die Tragweite dieser alten Streitfrage klar legen. Es handelt sich dabei schliesslich um die für den Kliniker so ernste Frage: Kastration oder nicht? Ist die Hodentuberkulose das im Genitalapparat zuerst erkrankte Organ und wird von diesem Herde aus der übrige Apparat

infiziert, so ist eine möglichst frühzeitige Entfernung des Testikels angezeigt; weniger nützlich erscheint dagegen die Ablatio testis, wenn die Hodentuberkulose wenig Neigung zur Ausbreitung besitzt oder selbst nur die Rolle eines sekundär nach Erkrankung eines andern Genitalorganes entstandenen Herdes spielt oder endlich, wenn die Läsionen der Genitalorgane unabhängig voneinander entstehen können.

In diesen praktischen Erwägungen gipfelt also das Hauptinteresse des alten Streites über „Deszension“ und „Aszension“ und es ist nicht überraschend, dass, wie wir sehen werden, im Bestreben, dem Kliniker eine möglichst sichere Richtschnur zu geben, „Gesetze“ über den Verlauf der Genitaltuberkulose aufgestellt worden sind. Da Gesetze in Pathologie und Therapie sehr gefährlich werden können, indem sie zum blinden Schematismus verleiten, so ist es nicht nur interessant, sondern geradezu Pflicht, zu untersuchen, ob diese Gesetze nicht eher den Namen „Regeln“ verdienen, indem sie durch Ausnahmsfälle eingeschränkt werden; denn der untersuchende Arzt darf nicht nur auf einen häufig vorkommenden Modus der Erkrankung, sondern muss auf alle Eventualitäten gefasst sein.

Bevor ich auf die eigentliche Behandlung des Themas eingehe, ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Professor Dr. Paul Ernst, für die so angenehmen, interessanten und anregenden Stunden während meiner Assistentenzeit zu danken, ferner für die Überlassung mehrerer der von mir verwerteten Fälle aus dem Züricher pathologischen Institut, sowie für den Rat, vorliegende Arbeit als Dissertation zu verwerten.

Herrn Dr. Schiller, Direktor des Asyls in Wil, dessen liebenswürdigem Entgegenkommen ich es verdanke, dass ich Zeit und Mittel fand um meine Untersuchungen auszuführen, sei mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

Auch meines verstorbenen Lehrers, Professor Dr. Friedrich Wilhelm Zahn, der mir sein ganzes Material zur Verfügung gestellt und in dessen Laboratorium ich mich von 1898—1901 mit Urogenitaltuberkulose beschäftigt habe, sei hier in dankbarer Erinnerung gedacht.

Endlich spreche ich Herrn Professor Dr. P. v. Baumgarten und Herrn Professor Dr. Dietrich in Tübingen meinen innigsten Dank aus für die freundliche Aufnahme, die ich im pathologischen Institut gefunden habe; ersterem besonders auch für die Zurverfügungstellung der Resultate unserer Unterredung. Da meine Ansichten mit denjenigen dieses so verdienstvollen Tuberkuloseforschers nicht in allen Punkten übereinstimmten, scheute ich mich nicht seine Annahmen zu bekämpfen, lud er mich doch dazu mit den bescheidenen Worten ein:

„Sollten Sie mit denselben nicht einverstanden sein, so bitte ich, dieselben ungescheut zu bekämpfen. Dem Irrtum sind wir ja alle unterworfen: es irrt der Mensch, so lang er strebt.“

In welcher Weise entwickelt sich die Genitaltuberkulose?

Die Beziehungen der Samenblasentuberkulose mit der Tuberkulose der Prostata wurden bereits erörtert[1]; in diesem Abschnitte werden wir uns dagegen besonders mit den Beziehungen beschäftigen, welche zwischen Hoden (Nebenhoden) und Samenblasen bei tuberkulöser Erkrankung dieser Organe bestehen.

Erkranken diese Organe gleichzeitig? oder wird erst ein Organ ergriffen und bildet dieses den Ausgangspunkt für die sukzessive Infektion der übrigen?

Dass eine gleichzeitige Infektion mehrerer Organe nicht unmöglich ist, wurde bereits besprochen[2]; dass aber dieses Vorkommnis, trotzdem die Bazillen in multiplen Organen ausgeschieden werden können, nicht häufiger ist, erklärt sich wohl am besten dadurch, dass nicht überall die die Infektion determinierenden Ursachen vorhanden sind. Bei rein hämatogener Infektion ist Multiplizität der lädierten Organe wahrscheinlich seltener; denkbar als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose dürfte sie bei der gewöhnlichen eminent chronisch verlaufenden Genitaltuberkulose kaum in Betracht kommen.

Unsere anatomischen Befunde sprechen auch im gleichen Sinne; denn nur in vorgeschrittensten Fällen waren alle Genitalorgane, in jüngeren dagegen nur dieses oder jenes erkrankt; da aber in pathogenetischen Fragen nur jüngere Fälle Aufschluss geben können, fallen die älteren ausser Betracht. Ferner beobachteten wir folgendes:

Die Läsionen sind meist in einem Organ — wenn nicht überhaupt nur eines ergriffen ist — stärker entwickelt als in den anderen und es zeigt die Tuberkulsiation dabei oft ganz charakteristische Lokalisationen, dabei sind die verschiedenen Organveränderungen meist gleichseitig (!) und das Vas deferens harmoniert in seinen Läsionen mit denjenigen der Samenblase und des Hodens.

Aus dem Gesagten schliessen wir mit den meisten Autoren, dass meist ein Organ zuerst tuberkulös erkrankt; von diesem zuerst ergriffenen Organe, das wir, um Missverständnisse zu vermeiden, als „genitoprimären“ Herd der Tuberkulose bezeichnen, greift die Infektion auf die anderen Organe über.

---

[1]) Diese Beiträge. Bd. III. Heft 4. pag. 316—318.

[2]) Diese Beiträge. Bd. III. Heft 4. pag. 310.

Welches ist nun der genitoprimäre Herd der Tuberkulose? und wie breitet sich von ihm aus der Krankheitsprozess weiter aus?

Mit diesen beiden Fragen betreten wir das Gebiet der alten Streitfrage, ob die Genitaltuberkulose sich in „deszendierender" oder „aszendierender" Weise ausbreite.

Wie in den Ansichten der Autoren, so herrscht auch in ihrer Ausdrucksweise grosse Verschiedenheit; es ist daher vor allem nötig, dass wir einiges über die Terminologie sagen, in der grosse Willkür herrscht:

Mit Ausnahme von Lancereaux (32) und Cayla (59) und einigen anderen besonders französischen Autoren wird die Ausbreitung der Genitaltuberkulose stromabwärts als „aszendierend", der umgekehrte Infektionsmodus als „deszendierend" bezeichnet. Diese Benennungsweise mag durch die tiefe Lage des Hoden erklärlich sein, vielleicht auch dadurch, dass man bei kombinierter Urogenitaltuberkulose der Einfachheit des Ausdruckes halber nur die Richtung des Harnstromes und die äussere Topographie der Organe berücksichtigte. Da im Genitalapparat ein, wenn auch nur intermittierender, Sekretstrom existiert und dieser das Wichtigste im ganzen Systeme ist, so muss ihm Rechnung getragen werden; dieses geschieht aber bei der gewöhnlichen Ausdrucksweise nicht. Bei kombinierter Urogenitaltuberkulose eventuell noch zu verteidigen, bei einfacher Genitaltuberkulose höchstens praktisch brauchbar, ist dieselbe im übrigen inkonsequent (denn „deszendierend" heisst beim Harnapparat stromabwärts, beim Genitalapparat aber stromaufwärts) und lässt sich weder vom physiologisch-anatomischen (Hoden-Quelle des Stromes) noch vom embryologischen (der Hoden liegt beim Fötus höher als die Samenblasen) und daher auch weder vom anatomisch-pathologischen noch vom klinischen Standpunkte aus rechtfertigen; ja, in sprachlicher Beziehung ist dieser Usus ein Widersinn. Der Rhein entspringt auf der Karte ebenfalls unten südlich und doch „steigt man aufwärts", wenn man seinen Ufern gegen die Quelle zu folgt; niemandem würde es einfallen, das Gegenteil zu sagen, wie dies bei den Genitalien geschieht.

Durchaus willkürlich werden die Ausdrücke „zentripetal" und „zentrifugal" gebraucht; so bezeichnet Verchère (27) die Ausbreitung gegen den Hoden zu als „zentripetal", wogegen andere, den Körper oder die Prostata als Zentrum ansehend, die Verbreitung stromabwärts „zentripetal" nennen.

Nicht einmal der Ausdruck „von innen nach aussen" schützt vor Missverständnis: so bezeichnet Guelliot (12) die der Gonorrhöe

entsprechende Infektion als von „aussen nach innen“ entstehend, indem er offenbar die Urethra als äusseres Organ ansieht; in Virchows Jahresbericht für 1890 dagegen heisst es von der gleichen stromaufwärts steigenden Infektion, sie gehe von „innen nach aussen“, da der Hoden im Verhältnis zur Prostata das äussere Organ ist.

Nur die Ausdrücke „stromabwärts“ und „stromaufwärts“, „mit“ oder „gegen den Strom“ bleiben einwandsfrei, da sie — allerdings nur, wenn man die normalen Verhältnisse im Auge hat! (anders wird der Begriff mit dem Strom von v. Baumgarten gebraucht (siehe später!) — zu keinerlei Verwechselung führen können; noch besser und klarer sind die von Guelliot angewandten Bezeichnungen, die leider nicht gut zu verdeutschen sind, wie „marche prostato- épididimaire“ für die gegen den Hoden zu aufsteigende Tuberkulose der Genitalien.

Ähnlich werde ich im folgenden vier Ausdrücke brauchen, die an Präzision nichts zu wünschen übrig lassen, die Anerkennung meines verehrten Lehrers Herrn Professor Dr. Ernst, sowie des Herrn Professor Dr. v. Baumgarten erhielten und in dieser Arbeit die Ausdrücke „aszendierend“ und „deszendierend“ im Genitalapparat ganz ersetzen sollen.

Beginnt der Prozess im Nebenhoden (resp. Hoden) und ergreift er dem Sekretionsstrom folgend das Vas deferens und die Samenblase (resp. Prostata), so ist er „urethropetal“ („vesikulopetal“) oder „testifugal“; liegt aber der genitoprimäre Herd in den Samenblasen (resp. Prostata) und wird von da stromaufwärts der Nebenhoden (resp. Hoden) infiziert, so sprechen wir von „urethrofugaler“ („vesikulofugaler“ oder) oder „testipetaler“ Ausbreitung der Genitaltuberkulose mit „retrogradem Bazillentransport.“

Bevor wir weiter gehen, wollen wir noch auf andere technische Ausdrücke eingehen, die zu Konfusion führen könnten.

Als (tuberkulösen) „Herd“ werden wir vom streng pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte aus nur eine bereits ausgesprochene, typisch tuberkulöse Läsion bezeichnen, während der blosse Aufenthalt von Tuberkelbazillen in einem Organ ohne charakteristische Veränderungen („microbisme latent“ der Franzosen, „latente Tuberkulose“ der Baumgartenschen Schule) nicht berechtigt von einem (tuberkulösen) Herd zu sprechen; ein „latenter Herd“ ist für uns, der ursprünglichen Bezeichnungsweise gemäss, eine Läsion, die anatomisch zwar besteht, klinisch aber nur unbedeutende Erscheinungen hervorruft und daher meist intra vitam übersehen wird.

„Genitoprimärer Herd“ und „genitosekundärer Herd“ sind also Läsionen, wobei bemerkt werden muss, dass nach dieser

Auffassung die „intragenitale Infektionsquelle“, solange daselbst keine typische Läsion vorhanden ist, für die Frage der Aszension und Deszension nicht in Betracht kommt, also auch nicht mit dem genitoprimären Herd zu verwechseln ist; ja, dass der ursprüngliche „intragenitale Ausgangspunkt der Infektion“ (nicht „der Erkrankung“!), wenn er im Verhältnis zu den anderen Genitalorganen spät erkrankt, gelegentlich die Rolle eines genitosekundären Herdes spielt.

Bei v. Büngner (74) finden wir einen hierher gehörigen Passus, der meinem Standpunkt zu entsprechen scheint: „Für das Bedürfnis der praktischen und operativen Chirurgie ist es wichtiger, dass wir wissen, wie die Tuberkulose als wie der Tuberkelbazillus im Genitalsystem sich verbreitet, da letzterer ja nicht überall auf seinem Wege Spuren hinterlässt. . . . . In diesem Sinne haben die histologischen Untersuchungen mit Rücksicht auf die Praxis einen höheren Wert als die wissenschaftlich ja so hoch interessanten experimentell-bakteriologischen und dies um so mehr, als wir erstere nicht am Versuchstiere auszuführen brauchen, sondern direkt am Operationsmaterial vornehmen können, welches unseren Patienten entstammt. Leider wird in den einschlägigen Arbeiten der Unterschied zwischen der Verbreitung der tuberkulösen Infektion und derjenigen des tuberkulösen Prozesses nicht immer und genügend festgehalten.“

Endlich sei hier noch erwähnt, dass wir an Stelle der üblichen, aber schlechten Ausdrücke „oberer“ und „unterer Teil des Samenleiters“ — (das Λ-förmige Vas deferens, dessen oberster Teil die Partie am inneren Leistenring darstellt, hat ja zwei untere Teile. Das „untere“, dem Hoden zugekehrte Ende ist in bezug auf den Strom das obere und umgekehrt. Was gilt bei Leistenhoden?) — ersetzen werden durch die Bezeichnungen: „Anfangsteil“ für das dem Hoden zunächstliegende Stück, „Endteil“ für die der Samenblase sich nähernde Kanalpartie.

Historisches.

Die erste nennenswerte Arbeit über Urogenitaltuberkulose in der besonders die Tuberkulose der Nieren, Prostata und Hoden behandelt wird, stammt von Bayle (1803), „Remarques sur les tubercules“ (Journal de Corvisart. Germinal, An. XI, T. VI); schon Morgagni (1767), Heer (1790) und Baillie (1799—1802) sollen aber dieses Kapitel gestreift haben (9). Nun mehrten sich die Arbeiten auf diesem Gebiete; wir wollen hier nur einige der wichtigsten nennen,

die sich allerdings hauptsächlich mit der Tuberkulose des Hodens befassen:

Léveillé (1812) „Sarcocèle tuberculeux“ (Traité de chirurgie) (9). Lloyd (1821) gibt die erste gute Beschreibung über Hodentuberkulose (39) und 1825 stellt Louis (75, 76) das erste „Gesetz“ auf, welches besagte, dass die Urogenitaltuberkulose stets ein sekundäres Leiden nach Lungentuberkulose sei; es ist daher interessant, dass, während er auf diese Meinung gestützt die operativen Eingriffe verwirft, im gleichen Jahre Key Kastrationen ausführt (Lancet T. VIII); unter vielen anderen sind für uns von einigem historischen Wert der „Traité des maladies du testicule“ von Astley Cooper (1830), Rayers „Traité des maladies des reins“ (1839—41) und Vidal de Cassis': „Traité générale de chirurgie“ (1851). 1854 ist Dufour (40) der Erste, der sich mit der Genitaltuberkulose des Kindes befasst und scheint auch der Erste gewesen zu sein, der die Ausbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose schärfer ins Auge fasste; er spricht sich entschieden zugunsten einer vom Hoden gegen die Nieren zu aszendierenden Tuberkulisation aus. Es würde uns zu weit führen, wollten wir die ganze Literatur über Urogenital- oder auch nur über Genitaltuberkulose berücksichtigen, fanden wir doch nur bis Dufour bereits mehr als 30 Schriften über dieses Kapitel, während von diesem Jahre 1854 an die Literatur eigentlich erst beginnt, sich mit Urogenitaltuberkulose zu befassen und mir ca. 1000 Autoren bekannt sind, die sich direkt oder indirekt damit beschäftigen.

Wir wollen in einer Tabelle nur einige wenige derjenigen Autoren nennen, die sich zugunsten der „Aszension“ oder der „Deszension“ der Urogenital- oder Genitaltuberkulose direkt ausgesprochen haben:

	Hoden (Epid.) gen.-prim.	Urethropet. Ausbreitung	Prost.-Samenbl. (Uro-)gen.-prim.	Testipetale Ausbreitung
Velpeau ϴ 1823 (78)	„	—	—	—
Rayer 1839—41 (79)	—	—	„	—
Riccord 1852 (80)	„	—	—	—
Dufour 1854 (40)	„	urethropet.	—	—
Béraud 1857 (81)	„	—	„	—
Dolbeau 1859 (82)	—	—	„comme dans la blénnorrh.“:	testipetal
Rokitansky 1861 (83)	„	urethropet.	—	—
Cruveilhier 1862 (84)		Beides kommt vor.		
Le Dentu 1869 (85)	„	urethropet.	—	—
Tillaux 1871 (86)	„	„	—	—
Smith-(87) Wilkes (88) 1872	—	—	Nieren	„
Lécorché (Cayla) 1875 (5)	—	—	„	„

Thompson (91)	—	—	Nieren (1 Fall)	testipetal.
Duplay (1860) 1876 (92)	Hoden (Epid.)	urethropet.	—	—
Reclus (89)	„Müssige Frage; oft Gleichzeitigkeit in Prost. und Hoden."			
Klebs (14)	Hoden (Epid.)	urethropet. und	Prost.	testipetal.
Birch-Hirschfeld (93)	„	„	—	—
Tapret 1878 (94)	—	—	Niere- „	„
Cohnheim 1879 (25)	—	—	„	„
Chauvel 1880 (36)	—	—	von Blase aus	„
Terrillon-Lebreton 1882/83 (95)	„	„	—	—
Collinet (Duplay) (9)	„ häufig	„ oder	Prost.-Samenbl.	—
Guelliot 1883 (12)	„	„; meist aber	„	„
Lancereaux (32)	—	—	„	„
Verneuil-(26)Verchère (27) 1883/84	—	—	„	„
Cornil-Ranvier 1884 (96)	„	„	—	—
Steinthal 1885 (3)	„ (b. allein. Gen.-Tbc.)	„ oder	v. Niere aus	„
Simmonds 1886 (2)	„ nicht immer	„ oder	Prost.-Samenbl.	„ (bisweilen
Jani-Weigert (63)	„	„	—	—
Cayla 1886/87 (59)	—	—	„	testipetal.
Finckh (v. Bruns) 1887 (97)	„	„	—	—
Kocher-Langhans (16)	Beides kommt vor (besonders testip.)			
Krzywicki 1888 (6)	„	urethropet. u. von Harnorg. aus		„
Bardenheuer-Bergkammer (98)	„	„	—	„ (? 2. Hod.)
Oppenheim 1889 (4)	„	„ oder	Prost.-Samenbl. (meist)	testip.
Reverdin J. (99)	—	—	v. Harnblase aus	„
Ullmann 1890 (100)	„	„ oder	Prost.	„
Matile (101)	„	„ oder	v. Harnorg. aus	„
Jullien (42)	„ (Orchis b. Kinde)	„ (gewöhnl.)	—	—
Guyon 1891 (7)	„ seltener	„	Prost.-Samenbl. (häufig.)	„
Heiberg (11)	„	„	„	„
Schuchardt 1892 (28)	—	—	—	„
Rilliet-Barthez (Cayla) 1893 (102)	—	—	v. Harnoiganen aus	„
Orth (15)	Beides kommt vor.			
Pasquet 1894/95 (30)	„	urethropet. oder	Prost.	testip. (häufiger)
Schröter (103)	„	„ oder	„	„
Feuchère (104)	„	„ oder	„	„
Hannemann-Quincke 1895 (105)	„	„ oder	„	„ (langsam)
Tillaux 1896 (106)	„	„	—	—
Englisch 107	„	„	„ (selten)	—
Dimitrescu-Tillaux 1896/97 (108)	„	„	„	„ (selten)

Schmidt-Braun (33)	Hoden (Epid.)	urethrop.	v. Niere aus	testip.
Zahn (persönl.) 1897	„Beides kommt vor."			
Guffie-Tillaux 1897/98 (109)	„	urethrop.	Prost.-Samenbl.	„ (selten)
König (René)-Kocher (110)	„ (selten)	„	„ (in der Regel)	„
Reynier-Beurnier 1898 (111)	„	—	—	—
Schmaus (112)	„Beides kommt vor."			
Nicolt (113)	—	—	Vas def.	testip. (Experin.)
Probst 1899 (37)	Beides kommt vor.			
de Béloséroff (75)	„	„	„	„
Dumont-Tillaux 1899/1900 (76)	„	urethrop. (selten)	oder Niere-Prost.	testip.
Sarrautte-Jeannel (20)	„	„	Prost.-Samenbl. (meist)	„
v. Baumgarten 1900 (51)	„	„	—	—
Kraemer (18)	„	„	—	—
König (Berlin) 1901 (114)	„	„ (sehr selten)	„ „	„
v. Bruns-(114)Haas (115)	„	„	nie! (auch selten 2. Hod. tub.)	
v. Baumgarten (116)	„	„	—	—
Bollinger (117)	„ (häufiger)	„	Niere (seltener)	testip.
Blandini (52)	—	—	v. d. Urethra aus „	(Exp.)
Jürgensen 1902 (118)	„	„	—	—
v. Büngner (74)	„ in d. Regel	urethrop.	Samenbl.-Tub., selten	testip.!
Calot (119)	—	—	Prost.-S.bl. stets	testip.
Jordan 1903 (120)	„	„	„ ?	„ ?
Kraemer (18)	„	„	„ nie	„ (Exp.)
Hansen (50)	—	—	„ (v.Harnbl.aus)	„ „
Delli-Santi (53)	—	—	v. d. Urethra aus	„ „
Hueter 1904 (121)	„ in der Regel	„	od. Samenbl. ausnahmsw.	testip.?

Aus dieser Tabelle ersehen wir:
vor allem, dass die Ansichten der Autoren sehr verschieden sind, ferner, dass von Anfang an (Dufour) die Neigung zur Annahme einer genitoprimären urethropetalen Hodentuberkulose bei den Autoren vorherrschte; ich bin daher nicht wenig erstaunt, bei Jordan gleich in der Einleitung die Meinung vertreten zu finden, dass „bis in die neueste Zeit" als Tatsache galt, „dass die Hodentuberkulose in der grössten Mehrzahl der Fälle eine sekundäre sei".

In diesem Sinne hat allerdings Lancereaux (1883) und vor ihm Dolbeau (1859) ein Gesetz aufzustellen versucht, welches aber, wie es scheint, sich keiner grossen Anerkennung erfreute. Während sich danach die Tuberkulose der Genitalien stets analog der gonorrhoischen Infektion testipetal („aszendierend") ausbreitet; hat dagegen in neuerer Zeit Kraemer (1903) auf experimentell-bakteriologischem Wege, von Bruns an der Hand klinischer Beobachtungen die urethropetale („aszendierende") Genitaltuberkulose sehr energisch verteidigt; ja, ersterer stellt in diesem Sinne sogar ein „Gesetz" auf, das den

testipetalen Infektionsmodus, wenigstens für die Ausbreitung der Tuberkulisation auf grössere Entfernung hin, nicht anerkennt.

Obgleich oder vielmehr gerade weil über das Thema, welches den Gegenstand unserer Abhandlung bilden soll, schon so viel geschrieben worden ist, scheint es uns in Anbetracht der verschiedenen, oft in strengstem Gegensatze zueinander stehenden Meinungen der Autoren, nicht überflüssig, einen Versuch zur Lösung der praktisch so wichtigen Frage zu wagen.

Stellt man sich vor, was man bei der Infektion in der einen und in der anderen Richtung zu erwarten hat, so zeigt es sich, dass die Unterschiede zwischen beiden Formen (falls beide vorkämen) sich hauptsächlich charakterisieren müssen durch Verschiedenheit der Häufigkeit, der Intensität und der Lokalisation der Erkrankung in den einzelnen Organen. Dabei werden selbstverständlich jüngere Fälle viel instruktiver sein als die vorgerückten, in denen die genannten Charaktere der Erkrankung bereits mehr oder weniger verwischt sein werden. Fälle letzterer Art, sowie Beobachtungen mit unvollständigen Angaben werden ausser acht gelassen oder nur mit Vorsicht verwertet werden. Leider ist die Anzahl unserer minderwertigen Fälle ziemlich gross ($^{23}/_{37}$); davon sind sieben wegen Unvollständigkeit mehr oder weniger unbrauchbar und 16 zeigen schon sehr vorgeschrittene Ausbreitung des Prozesses; somit bleiben uns noch 14 Fälle übrig, die neben einem gründlichen, unparteiischen Studium der einschlägigen Literatur zur Lösung der sogenannten „Aszensions- oder Deszensions-Frage“ berufen erscheinen.

Disposition:

1. Welches ist der genitoprimäre Herd?
    a) Hoden? (Nebenhoden),
    b) Samenblase? (inkl. Ductus ejaculatorius).
2. Der Samenstrang bei Genitaltuberkulose.
    a) Vas deferens,
    b) Gefässe.
3. Urethropetale Genitaltuberkulose (testifugale G.).
4. Testipetale Genitaltuberkulose (urethrofugale G.).
5. Urethrofugal-testifugale Genitaltuberkulose (urethropetal-testipetale G.).
6. Doppelseitige Genitaltuberkulose.
7. Kombinierte Urogenitaltuberkulose.
8. Prognose.
9. Schlussfolgerungen.
10. Literatur.

1. Welches ist der genitoprimäre Herd?

Ohne uns vorläufig darum zu kümmern, ob das genitoprimär erkrankte Organ die Infektionsquelle für die übrigen Genitalorgane der gleichen Seite werden kann oder nicht, wollen wir uns hier nur fragen, welches Organ zuerst infiziert wird: ob dies stets der Hoden (resp. Nebenhoden) oder stets die Samenblase (resp. Endteil des Vas deferens) ist, oder ob bald dies, bald jenes Organ von der Krankheit zuerst befallen wird.

a) Hoden (resp. Nebenhoden) als genitoprimärer Herd.

Dass der Hoden als isolierter Herd der Genitaltuberkulose auftrat, konnten wir mit Sicherheit nur im Fall 5, 1895 nachweisen[1]).

Fall 5, 1895. 71jähr. ♂. Klinische Diagnose: Akute Miliartuberkulose ohne Bazillenbefund.

Sektionsprotokoll: Karies des IV. Lendenwirbels mit Bildung eines Abszesses über dem linken Musc. iliacus. Bronchopneumonie beider Lungenbasen mit akuter trockener Pleuritis ebenda. Links Lungeninfarkt.

Linke Niere: liegt mit ihrer unteren Partie in dem Ileopsoaabszess, ohne selbst erkrankt zu sein.

Rechte Niere: chronische Tuberkulose.

Harnblase: Hyperämie der Schleimhaut.

Prostata und rechte Samenblase: nicht tuberkulös.

Linke Samenblase: enthält eitrige Massen.

Linker Hoden: Epididymis in eine einzige Käsemasse umgewandelt. Hoden enthält verkäste Tuberkel. Hydrocele funiculi spermatici et testis links.

Rechter Hoden: Epididymis ohne Besonderes. Hoden atrophisch, enthält einen ganz kleinen, von einer hyperämischen Zone umgebenen tuberkulösen Herd.

In diesem Falle mit doppelseitiger Hodentuberkulose und nur linksseitiger Samenblasentuberkulose ist die Hodenläsion rechts auf dieser Seite als genitoprimärer Herd der Tuberkulose anzusehen; bekümmern wir uns doch in diesem Kapitel nur um die Genitalorgane der gleichen Seite.

In zwei anderen Fällen, **213, 1898** und **34, 1899**, werden die Samenblasen bei existierender käsiger Nebenhodentuberkulose gar nicht erwähnt, sind also wahrscheinlich gar nicht untersucht worden; auch von den Vasa deferentia ist nicht die Rede.

Der kirschgrosse Knoten im linken Hoden des Falles **218, 1900** dürfte vielleicht auch hierher gehören. Sollte der Herd im Nebenhoden des Falles **129, 1901** tuberkulös gewesen sein, auch dieser Fall.

Trotzdem wir selbst die genitoprimäre Hodentuberkulose nicht oft, ja in ihrer häufigeren Form als Nebenhodenerkrankung (in jüngeren Fällen) nie sicher beobachtet haben, können wir schon angesichts der zahlreichen einschlägigen Befunde anderer Autoren ihr Vorkommen nicht bestreiten[1]). In wie vielen von unseren zu vorgerückten Fällen

[1]) Vergl. auch „Postscriptum".

die Hodenerkrankung den Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose bildete, ist schwer zu entscheiden.

Uns weiter auf diese genitoprimäre Läsion einzulassen, liegt nicht im Rahmen meiner Arbeit; wir begnügen uns daher zu sagen, dass während beim Kinde die Erkrankung des eigentlichen Hodens häufiger ist, beim Erwachsenen der Prozess meistens im Nebenhoden beginnt; nach Kocher (16) und Kraemer (18) häufiger im Kopf, nach Bollinger (117), Hartung (122), Bardenheuer (98) in der Cauda der Epididymis, nach Simmonds (2) bald in dem Anfangs-, bald im Endteile dieses Organes. Von da aus greift er auf das Mesorchium über und führt so zur sekundären Erkrankung des Testis, nach der klassischen Darstellung auf dem Lymphweg; doch kommt unzweifelhaft häufig intrakanalikuläre Ausbreitung nach dem Hoden zu und auch direkter Durchbruch (Besse [134]) zur Beobachtung (mit massivem Vordringen der Erkrankung). Diesem Übergreifen des Prozesses vom Nebenhoden auf den Hoden entsprechend, fand sich in den v. Brunsschen Fällen eine Sekundärerkrankung des Haupthodens

in	den	ersten	2	Monaten	in	18,2 %,
„	„	„	3	„	„	24,5 %,
„	„	„	6	„	„	38,6 %,
später in						58,8 %

der Fälle.

Es mögen nun noch einige sehr interessante Fälle von Büngners (74) folgen, die aber, da es sich um klinische Beobachtungen handelt, nicht alle Genitalorgane gleichmässig berücksichtigen, da die Samenblasen und der Endteil des Vas deferens ja nie zur mikroskopischen Untersuchung gelangt sind (s. Tab. pag. 96).

b) Samenblase (resp. Endteil des Vas deferens) als genitoprimärer Herd.

Als alleinstehende Läsion im Genitalapparate (Prostata ausgeschlossen) fanden wir die Samenblasentuberkulose ziemlich häufig:

Fall 92, 1880. 41jähr. ♂. Ausser Tuberkulose der rechten Niere, deren Nierenbecken und des Ureters der gleichen Seite fand sich Tuberkulose der Blase und Prostata. Samenblasen kommunizieren durch Perforationsöffnungen mit der Harnblase.

Fall 175, 1882. (Steinthal.) Beide Nieren zeigen auf ihrer Oberfläche Miliartuberkulose.

Blase: Tuberkel und tuberkulöse Geschwüre, die sich in die Pars prostatica urethrae fortsetzen.

Links neben dem Colliculus seminalis eine erbsengrosse Öffnung, durch welche die Sonde ca. 4 cm weit nach verschiedenen Richtungen in die Prostata

Fälle von Büngners.

Fall	Alter	Links: Hoden	Links: Nebenhoden	Links: Vas def.	Links: S.-bl.	Prost.	Rechts: S.-bl.	Rechts: Vas. def.	Rechts: Nebenhoden	Rechts: Hoden
1.	22 j.	—	total verkäst (erkrankte einige Monate nach der Kastrat. auf d. l. Seite)	fast bis zur Hälfte erkrankt (mikr.)	klinisch frei		—	tuberkulös bis über die Abrissstelle	verkäst; zuerst erkrankt	—
2.	33 j.	—	vor einigen Jahren durch tiefe Kastr. entfernt	—	—	klinisch frei		frei (mikr.)	tuberkulös (Rezid. 2 Jahre nach l. Kastr.)	—
4.	27 j.	—	—	—	—	klinisch frei		frei (mikr.) ($^4/_5$ evulsiert)	in Kopf und Körper je ein nussgrosser Herd (Hydrocele)	—
5.	28 j.	—	ganz verkäst	frei (mikr.) ($^2/_3$ evulsiert)	—	—	—	—	—	—
6.	34 j.	—	—	—	—	—	kl. frei	frei (mikr.) ($^3/_4$ evulsiert)	isolierter Herd im Kopf (Hydrocele)	—
7.	26 j.	—	—	—	—	klinisch frei		Anfangsteil tuberkulös, weiter gesund ($^2/_3$ evulsiert)	mehrere Herde im Kopf und Körper (Hydrocele)	—
8.	3 j.	—	—	—	—	—	kl. frei	Anfangsteil testifugal abnehmend erkrankt ($^1/_3$ evulsiert)	Herde Skrotalfistel	—
9.	47 j.	—	—	—	—	klinisch frei		diskontinuierlich, knotig erkrankt (testifugal abnehmend) in dem Anfangs- und Mittelstück ($^4/_5$ evulsiert)	teils verkäst, teils erweicht	—
11.	$4^1/_2$ j.	mehrere käsige Herde z. T. eingeschmolzen, Skrotalfisteln		testifugal abnehm. erkrankt, im 3. Viertel nur noch infiltriert ($^3/_4$ evulsiert)	tuberk.	—	kl. frei	klinisch frei	Tuberkulose mit Abszess zwischen Hoden und Haut und Skrotalfistelnarbe	

eindringt; die so charakterisierte hühnereigrosse Kaverne des linken Prostatalappens enthält käsig-eitrige Massen.

Der rechte Prostatalappen ist in eine walnussgrosse Höhle umgewandelt, deren Wandungen mit bröckelig-käsigen Massen belegt sind.

Beide Prostatalappen sind beträchtlich vergrössert.

„Beide Samenbläschen sind auf dem Durchschnitt in derbe, von Kavernen durchsetzte Gebilde umgewandelt, welche vielfältig gestaltet, teils rund, teils in die Länge gezogen, teils ohrförmig sind, gelblich-weisse, bröckelige Wandungen und z. T. ebensolchen Inhalt haben. Ein Weitergreifen des Prozesses auf das benachbarte Zellgewebe macht sich in Form kleiner gelber Knoten und Substanzverluste geltend."

Im rechten Nebenhoden eine kirschkerngrosse Kaverne. Hoden normal; ebenso Hoden und Nebenhoden links.

Fall 69, 1883. 43jähr. ♂. Tuberkulose der linken Niere, ihres Nierenbeckens und Ureters. An dem alten Spirituspräparat fand ich ausserdem:

Tuberkulose der Prostata und einen periurethralen Abszess mit Fistelöffnung in der Pars bulbosa urethrae.

Samenblasen, die linke besonders, sind gross und mit käsigem Material gefüllt. Prostata, Samenblase und Harnblase reichlich mit sklerotischem Bindegewebe umgeben.

Linker Hoden und Nebenhoden: der Überschrift des Gefässes nach erkrankt, nicht mehr vorhanden.

Rechter Hoden und Nebenhoden: ohne Besonderes!

Fall 36, 1892. 35jähr. ♂. Im Nierenbecken rechts ein 5 Cts-stückgrosses Geschwür.

Harnblase zeigt auf dem Spirituspräparat besonders im Triangulum ziemlich symmetrisch liegende lentikuläre Geschwüre. Um den Blasenausgang hanfkorngrosse Knoten und Geschwüre; ebensolche in der

Pars prostatica urethrae, wo dieselbe nicht durch eine Prostatakaverne zerstört ist; diese letztere wandelt die Drüse in einen weiten Sack um.

Linke Samenblase: aus einer käsigen Eiter enthaltenden Kaverne bestehend, welche durch die Prostatahöhle hindurch sich in die rechte Samenblase hinein fortsetzt.

Linkes Vas deferens: erweitert, Wandung verdickt, Schleimhaut verkäst.

Nebenhoden links: verkäst.

Fall 264, 1893. 32jähr. ♂. Linke Niere: disseminierte Tuberkel.

Rechte Niere, deren Becken und Harnleiter: chronisch-ulzeröse Tuberkulose.

Harnblase: mehr rechts als links, besonders aber im Triangulum durch Geschwüre verändert.

Harnröhre: ausser einem kleinen Substanzverlust am Corpus gallinaceum keine Veränderungen.

Prostata: mehrere kleine tuberkulöse Herde im rechten Lappen.

Beide Samenblasen: in käsehaltige Kavernen umgewandelt.

Linker Hoden: fibröse Orchitis.

Rechter Hoden: normal erscheinend.

Fall 150, 1896. 27jähr. ♂. Spirituspräparat zeigt:

Chronische Tuberkulose der linken Niere, ihres Beckens und Harnleiters.

Harnblasenschleimhaut grösstenteils durch Geschwüre zerstört.

Harnröhre: Pars prostatica mit Tuberkeln bedeckt.

Prostata: im rechten Lappen ein bohnengrosser Käseherd.

Samenblasen: voluminös und mit Käsemassen gefüllt.

Hoden: nicht mehr vorhanden, nach dem Sektionsprotokoll normal.

Fall 369, 1898. 79jähr. ♂. (Frisch untersucht.) Linke Niere: Druckatrophie durch Pyonephrose; ihr Ureter obliteriert im Anfangsteil.

Rechte Niere: enthält mehrere haselnussgrosse Kavernen und miliare Tuberkel. Das Nierenbecken ist etwas erweitert, seine Mukosa mit zahlreichen Granulationen übersät.

Rechter Ureter: in seiner unteren Partie Mukosa geschwürig zerstört und mit Granulationen bedeckt; oberhalb dieser Stelle dilatiert.

Harnblasenschleimhaut durch einen käsig-eiterigen Belag von gelblich-grüner Farbe ersetzt.

Samenblasen: tuberkulös.

Linker Samenleiter: scheint verdickt; es lässt sich aus dem Kanal eine gelbliche Masse hervordrücken.

Linker Nebenhoden: weist multiple käsige Herde auf, aus denen auf Druck eine gelbliche, breiige Masse hervorquillt. Wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sind noch nicht alle Teile verkäst.

Im linken Hoden zahlreiche Knötchen.

Rechter Samenleiter dem Volumen und der Konsistenz nach normal, ebenso der rechte Nebenhoden und Hoden.

Fall 218, 1900. ?jähr. ♂. Nieren: beide, besonders die linke, mit disseminierten Käseherden durchsetzt. Harnblase ohne Besonderes.

Rechte Samenblase gegen die Prostata zu verkäst.

Linker (!) Hoden (!) enthält einen kirschgrossen, gelblichen, harten Herd mit hyperämischer Zone von tuberkulöser Natur (?).

Fall 74, 1901. 19jähr. ♂. Klinische Diagnose: Resectio coxae, Pleuritis dextra.

Sektionsbefund mit nachträglicher makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung: Resectio coxae, in der Wunde fungöse Granulationen. Alte Narben in der linken Leistengegend. Rechtsseitige eiterig-fibrinöse Pleuritis. Hochgradige allgemeine Anämie.

Harnorgane nicht tuberkulös.

Prostata: beiderseits chronisch tuberkulöse Läsionen enthaltend.

Harnröhre und Colliculus seminalis ohne Besonderes.

Linke Samenblase: Länge 5 cm, Breite 2 cm, Dicke 1½ cm.

Die Lappung des Organes ist zwar noch kenntlich, aber bedeutend weniger ausgesprochen als normal. Konsistenz der Samenblase weich-elastisch. Beim Einschneiden finden wir an Stelle der Mukosa und des schleimigen Sekretes einen gelblichen, breiig-bröckeligen Eiter, mit dem alle Alveolen ausgefüllt sind. Zwischen den tuberkulösen Käsemassen ist das Stroma der Samenblase noch ziemlich gut erhalten in Form bindegewebiger Septa, die von der verdünnten äusseren Wand in das Innere vorspringen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Samenblase fanden wir auf den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten eine Anzahl diffus blauvioletter, bei stärkerer Vergrösserung fein granulierter Massen verkästen Materials von verschiedener Grösse und Form (meist rundlich, ovalär oder biskuitförmig), in welchen, wenigstens gegen die Peripherie zu — das Zentrum ist fast homogen — zahlreiche, dunkler gefärbte, grössere oder kleinere Punkte und Körnchen sichtbar sind als Reste der Kerne nekrotisch zerfallener Zellen. Die käsige Alveolenfüllung scheint bei schwacher Vergrösserung von einem helleren rosafarbenen Ge-

websaame umgeben, in dem eine deutliche Zellinfiltration sichtbar ist. Letztere wird in einem geringen Abstande von der welligen, mit Vorsprüngen und Einkerbungen versehenen Peripherie der Verkäsung sehr intensiv und verdichtet sich zu einer durch Hämatoxylin dunkelviolett gefärbten, nicht sehr breiten, an vielen Stellen unterbrochenen „Infiltrationszone“. In den helleren Partien besteht das Infiltrat besonders aus Zellen mit mehr oder weniger gut entwickeltem Protoplasma und ziemlich grossen, runden oder ovalären, blasigen, blassen Kernen, in deren Innern mehrere dunklere Granula kenntlich sind. Gegen aussen zu gesellen sich diesen Zellformen immer mehr protoplasmaarme Zellen bei, deren kleine runde Kerne meist sehr intensiv gefärbt erscheinen. Während der hellen Zone ein deutliches faseriges Maschenwerk mit vielen lichten Spalten und einigen Blutgefässen ihren hellroten Ton verleiht, wird in der eigentlichen Infiltrationszone das Faserwerk verdeckt durch die zahlreichen Zellen. Die Infiltrate aneinanderliegender Alveolarwände können miteinander verschmelzen, meist aber sind sie noch getrennt durch ein intensiv rosa gefärbtes Gewebe, in dem neben zellarmem Bindegewebe auch einige Muskelfasern vorkommen.

Bei Gelegenheit dieser Beschreibung darf ich nicht versäumen, ein Wort über die hier ganz besonders zahlreichen und schön entwickelten sogenannten „Riesenzellen“ zu sagen; wird doch in vielen Arbeiten die Tatsache erwähnt, dass in den Samenblasen bei Tuberkulose häufig solche Gebilde gefunden werden, ohne dass genauer auf ihre Beschreibung eingegangen worden wäre. Am Rande der Käsemassen, meist ganz oder teilweise noch in der hellen Gewebszone gelegen, an verschiedenen Stellen aber bereits in den Verkäsungsherd einbezogen, finden sich mehr oder weniger zahlreiche mehrkernige Gebilde, deren „Protoplasma“, bald gut, bald schlecht entwickelt, gewöhnlich einige Ausläufer zeigt, welche den „Zellen“ ein stern- oder wurzelähnliches Aussehen verleihen können und mit dem umgebenden Gewebe, wo dieses noch nicht verkäst ist, verankert sind. Während die Ausläufer sich in dem umgebenden Gewebe verlieren, ist die Hauptmasse des „Protoplasmas“ scharf begrenzt, hier und dort vielleicht sogar durch einen hellen Spalt von der Umgebung getrennt. Das äussere Protoplasma bildet entweder einen um den von den zahlreichen Kernen umschriebenen Kreis gleichmässig verteilten Saum oder liegt besonders auf einer Seite des Kreises. Wie die Käsemassen besitzt es in diffus gefärbter, fein granulierter Grundmasse dunkler gefärbte Körperchen, die wir oben bereits als Kernreste bezeichnet haben. Was die Riesenzellen schon bei schwacher Vergrösserung charakterisiert, sind die zahlreichen Kerne, welche entweder kranz- oder halbmondförmig angeordnet sind, seltener in Häufchen zusammengedrängt, ihre Tendenz zur Kreisbildung verleugnen. Wo die Kreisbildung ausgesprochen ist, sind oft mehrere konzentrische Kernringe vorhanden. Das im Zentrum des Kernkranzes gelegene feingranulierte Protoplasma ist meist etwas heller gefärbt als das ausserhalb befindliche. Die bläschenförmigen Zellkerne sind meist ovalär oder länglich und stehen gewöhnlich mit ihrer Längsachse radiär zu dem durch sie umschriebenen Kreise. In ihrer Grösse bleiben sie hinter den Bindegewebskernen im allgemeinen etwas zurück, sind vielleicht auch intensiver gefärbt als diese; am meisten erinnern sie an Endothelzellkerne.

Was nun die Genese der „Riesenzellen“ anbetrifft, so erregte schon die oben erwähnte ausgesprochene Neigung der Kerne zur Kranzbildung den Verdacht, als stellten die „Gigantoblasten“ degenerierte Kanäle dar; bei diesbezüglicher Untersuchung wird unsere Meinung bestärkt durch interessante Bilder, die durch die Zellkerne gebildet werden und besonders an nicht allzu dünnen

Schnitten mit Erfolg gedeutet werden können. Liegen die Kerne in einem Haufen oder halbmondförmig angeordnet, so können wir annehmen, dass ein Teil der Kerne bereits der Nekrose verfallen ist und zwar weil die kernarme Partie des Protoplasmas gewöhnlich dem Käseherd zugekehrt ist und wir ja in dem mit verkästem Gewebe verglichenen „Protoplasma" auch Kerntrümmer gefunden haben. Anderorts sind Kernhaufen als Tangentialschnitte der Wand eines Kanalbogens aufzufassen, besonders wo die Kerne zentral angehäuft sind und eine rundliche oder ovaläre Platte bilden; die relative Seltenheit solcher Befunde entspricht der Tatsache, dass Tangentialschnitte von Kanälen nicht so häufig vorkommen können wie Querschnitte, in welch letzteren die Kerne die als Norm bezeichnete kranzförmige Anordnung zeigen. Hochinteressant und sprechend sind endlich Schnitte, welche als Kombinationen von Tangential- und Querschnitten aufgefasst werden können und zweierlei Bilder liefern: entweder einen Kreis mit anhängendem Kernhaufen oder zwei Kreise, die durch einen T-förmigen Kernhaufen miteinander verbunden sind. In den Kernkränzen kann man nicht selten bei Drehung der Mikrometerschraube andere Kerne nachweisen, die demjenigen Teil der Kanalwand angehören, welcher der tangential getroffenen, als T-förmige Leiste oder als Kernhaufen erscheinenden Wandpartie gegenüberliegt. Dass es sich also hier nicht um echte polynukleäre Riesenzellen, sondern vielmehr um „Pseudogigantoblasten" handelt, die durch zylindrische Kanäle mit zusammengebackenen degenerierten Zellen und eventuell in Proliferation begriffenen Zellkernen dargestellt sind, scheint nach dem Gesagten sehr wahrscheinlich.

Was für Kanäle konnten nun zur Bildung der sogenannten Riesenzellen geführt haben? Drüsengänge, das heisst zylindrische, mit Epithel ausgekleidete Kanäle kommen in der Samenblasenwand wohl kaum in Betracht; wir müssen daher an Blut- oder Lymphkapillaren denken, wozu uns das Vorkommen noch nicht degenerierter Gefässe in der hellen Zone und das endothelkernähnliche Aussehen der Pseudogigantoblastenkerne berechtigt. (Die Ausläufer der „Riesenzellen" und ihre Verankerung mit dem umliegenden Gewebe können bei dieser Genese nicht überraschen, findet man doch, allerdings weniger ausgesprochen als hier, Verankerung auch sonst bei Endothelien und dient ja dieselbe gelegentlich als Kriterium bei der Differentialdiagnose zwischen Adenom und Angiom.)

Nach alledem sehen wir diese Pseudogigantoblasten als in Verkäsung begriffene Gefässe ([Lymph?] Angoitis tuberculosa) an, die, im Begriffe tuberkulöses Material fortzuschaffen, selbst der Nekrose verfielen, deren Endothelzellkerne aber noch nicht abgestorben, eventuell sogar vermehrt sind. So erklärt sich auch der Befund von „Riesenzellen" in einiger Entfernung von dem Verkäsungszentrum; sind sie doch nach dem Gesagten als Fortleiter und Vorboten der Gewebsnekrose anzusehen im Gegensatz zu phagozytären Riesenzellen. Welches ist nun das Los dieser Gebilde? Nachdem die Kerne eine Zeitlang das bereits nekrotische Protoplasma überlebt, sich vielleicht noch vermehrt haben, büssen auch sie ihre scharfe Färbbarkeit ein und gehen schliesslich nach Zerbröckelung unter. Die Kernnekrose beginnt meist, wie oben erwähnt, in den der Hauptkäsemasse zugekehrten Kernen. Hier und da sieht man den Kerntod aber auch anderwärts Lücken in die Kernkreise reissen und wir sehen dann an Stelle der letzteren Bilder wie offene Ringe, ineinander mit ihren Hörnern zugekehrte Halbmonde u. a. m. Schliesslich wird das ganze Riesengebilde in die allgemeine Verkäsung einbezogen und dann finden wir als letztes Zeichen seiner lebensarmen Existenz vielleicht einen blassen Kern- oder Kerntrümmerkranz an der Peripherie des käsigen Materials.

Linker Samenstrang: In seiner ampullären Partie bis 6 cm oberhalb der Vereinigungsstelle mit der Samenblase stark spindelförmig verdickt. Breite bis 1,3 cm, Dicke 1 cm. Durch seichte Einschnürungen und knotige Verdickungen gewinnt er über dem spindelförmigen Teil eine grosse Ähnlichkeit mit der mit ihm innig verwachsenen Samenblase. Die Konsistenz dieses Teiles ist elastisch, etwas härter als diejenige der Samenblase. Weiter oben hat der Kanal seine normale Dicke, doch gelingt es, aus seinem Lumen eine weissliche, breiige Flüssigkeit auszupressen; das Vas deferens ist wie die Samenblase in seinem Innern total verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung der Pars ampullaris dieses Vas deferens ergab so ähnliche Befunde wie in der Samenblase, dass wir auf eine allgemeine Beschreibung verzichten können. Nur ein Befund verdient hervorgehoben zu werden: In einem kleineren tuberkulösen Herde mit bereits beginnender, aber noch wenig ausgesprochener Nekrose finden wir, von zahlreichen, meist als Kanalquerschnitte erscheinenden Pseudogigantoblasten umgeben, ein ziemlich langes, leicht gebogenes Gebilde mit zahlreichen Kernen, welches auf der einen Seite durch einen ziemlich breiten Spalt von dem übrigen Gewebe getrennt ist und dessen wellige Umrisse an einigen Stellen mit der Umgebung verschmelzen. Die gut gefärbten, bläschenförmigen, ovalen Kerne sind J-förmig angeordnet; dreht man aber die Mikrometerschraube nach links, so sieht man die Schleife des J sich füllen mit einem Kernhaufen und auch an anderen Stellen der Peripherie werden Kerne sichtbar, so dass eine U- oder O-förmige Figur entsteht. Kern und Protoplasma charakterisieren das Gebilde als „Riesenzelle“. Es handelt sich hier offenbar um einen Kanallängsschnitt, verbunden mit Quer- und Tangentialquerschnitten der Wandung; ein Befund, der nicht sehr häufig ist und zur Vervollständigung der oben gebrachten Bilderserie, sowie zur Befestigung unserer Ansicht über die Identität der Pseudogigantoblasten mit Gefässdurchschnitten sehr willkommen ist.

War schon in der unteren Pars ampullaris die Wandverkäsung etwas weniger hochgradig als in der Samenblase, so wird dieser Unterschied noch deutlicher in den oberen Partien dieses Abschnittes des Vas deferens. Einige Alveolen sind hier noch nicht vollständig mit Käsemassen angefüllt und die Wand besitzt noch eine ganz ansehnliche Dicke. Pseudogigantoblasten sind auch in grosser Zahl vorhanden.

In seiner mittleren Partie sind die Veränderungen noch weniger ausgesprochen: Krümelige Käsemassen füllen das Lumen teilweise, während das Organ besonders in seiner Mukosa erkrankt zu sein scheint. Die übrige Wandung ist ziemlich ungleichmässig erkrankt, entweder noch ganz intakt oder andererseits bereits teilweise verkäst; aber die gröbere Struktur der Schleimhaut lässt sich überall noch ziemlich gut erkennen. Auch hier Tendenz zur Riesenzellbildung.

In seinem Anfangsteile ist der linke Samenstrang dünn, zeigt aber zahlreiche, sich direkt folgende, schwache Verdickungen, die gegen den Nebenhoden zu deutlicher werden.

Im Schwanze des linken Nebenhodens fühlten wir schon bei Palpation von aussen eine kleine Verdickung von härterer Konsistenz. Beim Einschneiden entspricht dieser Partie ein etwa linsengrosser Knoten, der hauptsächlich aus Bindegewebe zu bestehen scheint. Der übrige Nebenhoden und der Hoden selbst scheinen atrophisch (der Hoden misst $2^1/_2$ cm in der Länge, $1^1/_2$ cm in der Breite und 1 cm in der Dicke), sind aber sonst von normalem Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nebenhodenherdes fand sich schon bei schwacher Vergrösserung neben stellenweise ziemlich hochgradiger Verdickung Hyperämie und Infiltration des bindegewebigen Stromas ein intrakanalikulärer Prozess, der in den am meisten affizierten Kanalpartien zu einer grossen Anhäufung von Zellen mit Obliteration des dilatierten Lumens geführt hat. Ausgesprochene Verkäsung ist nirgends vorhanden, dagegen sind die Grenzen der Wandschichten ziemlich verwischt durch zellige Infiltration; indessen gelingt es doch, dank der starken Verdickung der Membrana propria die Kanäle von ihrer Umgebung zu unterscheiden.

Das interkanalikuläre Bindegewebe scheint sich mit seinen Veränderungen nach dem Grade der intrakanalikulären Läsionen zu richten; um die wenig affizierten Tubuli ist es kaum verändert zu nennen, je mehr der Prozess aber im Innern der Kanäle fortgeschritten ist, desto mehr tritt die Verdickung, Infiltration wie Gefässdilatation und Hyperämie in dem umgebenden Stroma des Organes zutage.

Neben histologisch unveränderten Partien können wir nun in dem Präparate alle Übergänge zu den am meisten erkrankten Partien finden; so dass also zwischen den normalen und veränderten Geweben keine scharfe Grenze zu ziehen ist.

In den noch wenig oder unveränderten Partien finden wir eine Reihe von Quer- und Schrägschnitten des Ductus epididymis mit doppelschichtigem, zylindrischem Flimmerepithel, Basalmembran und Ringmuskelschicht von verschiedener Breite eingebettet in dem interstitiellen Bindegewebe. Eine breite Bindegewebsmembran, welche die interstitiellen Septa abgibt, bildet den Rand des Präparates; nur auf einer Seite fehlt sie. Die unter der Albuginea gelegenen Gefässe sind, auch wo das Nebenhodenparenchym noch unverändert scheint, dilatiert und mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt.

In den am meisten veränderten Partien finden wir überhaupt keine Lumina mehr; an Stelle derselben liegen Haufen dichtgedrängter Zellen, die Form der ausgefüllten Kanallumina nachahmend. Das Epithel ist in dem zelligen Inhalt vollständig aufgegangen. Die verbreiterte Kanalwand ist infiltriert, aber weniger reich an Rundzellen als das interstitielle Bindegewebe und der Inhalt der Kanälchen; dadurch erscheint letzterer bei Besichtigung des Präparates mit blossem Auge schwärzlich, während wir bei schwacher Vergrösserung die Wand als bräunliche, hellere Schichte unterscheiden können, welche sich allerdings weder nach innen noch gegen aussen scharf abgrenzen lässt und von einem dunkeln, bereits dem Stroma angehörigen Infiltrationsring umgeben ist. Es macht den Eindruck, als ob hier an der Aussenseite der Kanalwand infolge geringerer Durchlässigkeit der Muskularis eine Anschoppung von Wanderzellen stattgefunden hätte, deren Ziel das Kanallumen ist. Ausserhalb dieser eigentlichen Infiltrationszone ist die Rundzelleninfiltration des Stromas weniger intensiv, wenn auch zahlreicher als in den anderen Bindegewebspartien.

Wie diese Veränderungen zustande kommen, lässt sich an den Übergängen, die wir zwischen den beiden oben beschriebenen Partien des Präparates finden, dartun. Während in dem intakten Teil das Kanallumen meist leer oder von einem farblosen oder blassgelblich gefärbten, an dem Epithel haftenden Gespinst durchzogen und teilweise ausgefüllt ist, sehen wir hier die Kanallumina mehr oder weniger hochgradig dilatiert und darin bereits zahlreiche Zellen. Die Epithelien sind in Desquamation begriffen, die muskulöse Wand lässt sich nicht mehr so scharf abgrenzen wie normal, die interstitiellen Bindegewebszüge sind breiter ge-

worden, die Blutgefässe sowohl des Stroma als auch der Muskelwand strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt und dilatiert. Alle diese Verhältnisse sind in der oben beschriebenen Partie noch viel deutlicher, aber gerade die betonte hochgradige Infiltration gestattet dort die feinere Untersuchung nicht. Wir erwähnen nochmals die Dilatation der Kanäle, deren Lumina das Doppelte und mehr normaler Lichtungen erreichen. Die Zellkerne des Epithelbelages scheinen vermehrt, besonders die basal gelegenen, besser gefärbten runden, daneben finden sich aber auch zwischen den Epithelien eingewanderte Zellen mit kleinerem, intensiv, fast schwarz gefärbtem, rundem Kern. An vielen Stellen ist das Epithel in Desquamation begriffen und die losgelösten Epithelzellen mischen sich dem Inhalt des Lumens bei. Dieser zeigt in dem beschriebenen Gespinst Zellen verschiedener Form und Grösse: Ausser den meist am Rande liegenden desquamierten Epithelien finden sich andere protoplasmatische Zellen mit grossem, meist ovalärem, seltener ganz rundem, blasseren Kern und — allerdings spärliche! — Rundzellen mit kleinerem, dunklem Kern und wenig Protoplasma; endlich sahen wir hier und dort einen schmalen, langen, eventuell abgeknickten, blassen Kern. Wo der Kanälcheninhalt die noch haftenden Epithelien nicht berührt, ist er meist durch blasse Fädchen mit denselben verbunden. Die Muskelschicht erscheint gelockert und daher breiter als normal, zwischen den auseinander gedrängten blassen Muskelfasern mit ihren langen, blassen Kernen finden sich runde oder spaltförmige Hohlräume, die entweder leer oder häufiger der Sitz protoplasmareicher Zellen mit rundem oder ovalärem Kern sind; doch finden sich zwischen den Fasern, teilweise ihnen anhaftend, kleine, schwärzliche, runde, von wenig Protoplasma umgebene Kerne, die gegen die Peripherie zu zahlreicher werden. Das allmähliche Überhandnehmen dieser Rundzelleninfiltration und die Lockerung der Muskelschicht bewirken zusammen das Undeutlichwerden der Grenze zwischen letzterer und Bindegewebsstroma, in welchem die Infiltration am ausgesprochensten ist. Ausser den gewöhnlichen Bindegewebszellen und den Rundzellen kommen in dem interstitiellen Gewebe nur wenige protoplasmareiche Zellen vor, wie wir sie auch oben schon beschrieben (Epithelioidzellen).

Nachdem wir diese Befunde im Nebenhoden beschrieben, glauben wir, es mit einem heftigen Nebenhodenkatarrh zu tun zu haben (mit Proliferation und Desquamation der Epithelien, Exsudation von Zellen und Flüssigkeit (?) in allen Geweben, die schliesslich zur Verstopfung des Lumens führt), wie er der eigentlichen, typischen, tuberkulösen, käsigen Entzündung vorauszugehen pflegt und der als ein Anfangsstadium derselben aufzufassen ist (Langhans). Leider wurde dieses hochinteressante Präparat nicht auf Tuberkelbazillen untersucht.

Die rechte Samenblase ist auffallend klein, ihre Länge misst kaum 3 cm, ihre Breite nur 1 cm, ihre Dicke $^1/_2$ cm. Die Konsistenz dieses Organes ist elastisch hart, beinahe knorpelig, die Lappung beinahe vollständig verschwunden. Beim Durchschneiden knirscht das Gewebe und wir finden auf dem Schnitt nur vereinzelte Spuren eines Lumens. Die ganze Samenblase ist aus sklerotischem Bindegewebe gebildet, in dem einige weissliche Punkte sichtbar sind.

Das rechte Vas deferens ist in seiner stromaabwärts gelegenen Partie verdickt; doch ist hier keine knotenförmige Anschwellung zu sehen. Die Verdickung der Wandung des Kanals ist besonders auf der der rechten Samenblase zugekehrten Seite ausgesprochen, so dass das Lumen exzentrisch liegt, also nach links verschoben scheint. Auch dieser Kanal enthält gelbliche Käsemassen.

In seiner Anfangspartie ist der rechte Samenleiter etwas dicker als der linke, von normalem Aussehen; kurz vor und in seiner Portio sinuosa ist er mit

den umgebenden Geweben aufs innigste verwachsen, so dass wir grosse Mühe haben, ihn unbeschädigt herauszupräparieren. Sein Lumen ist mit Käsemasseu ausgefüllt.

Rechter Nebenhoden und Hoden sind klein, aber von normalem Aussehen. Es besteht eine Vaginalitis adhaesiva mit gewaltiger Verdickung der Scheidenhaut.

Fall 169, 1901. 37jähr. ♂. Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Sektionsbefund mit nachträglicher makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung:

Linke Lungenspitze enthält eine kirschkerngrosse, mit Eiter gefüllte Kaverne.

Larynx: kleines Geschwür.

Nieren: Disseminierte Tuberkel unter der Kapsel und auf dem Schnitt.

Nach sorgfältiger Präparierung der ununtersucht in Formol gehärteten übrigen inneren Urogenitalorgane fand ich folgendes:

Harnblase: stark erweitert. Wandung dünn. Triangulum sehr blass, grau verfärbt und mit zahlreichen, strahlenförmig um den Blasenmund angeordneten, sehr kleinen Knötchen (Tuberkel? Follikel?) bedeckt. In der Umgebung des Triangulum einige injizierte Gefässe.

Harnröhre: In der Anfangspartie liegen noch einige kleine Knötchen wie in der Blase. Den über das Corpus gallinaceum hinausragenden Teil der Urethra bekamen wir nicht zu Gesicht.

Prostata: Die Vorsteherdrüse lässt makroskopisch keine Läsionen erkennen, nur zeigt sie in den hinteren Partien eine gelbliche Verfärbung der Drüsenwandungen. In der vorderen Partie um die Urethra herum finden sich im linken Lappen zahlreiche Corpora amylacea. Unter dem Mikroskop zeigen mehrere Kanälchen einen katarrhalisch-desquamativen Prozess, nur wenige Verkäsung der das Lumen ausfüllenden Zellen und zwar nur im linken Prostatalappen. Corpora amylacea sind sehr reichlich vorhanden.

Der Utriculus prostaticus ist vielleicht etwas erweitert, scheint aber sonst nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch unverändert.

Die rechte Samenblase und ihr Ductus ejaculatorius sowie das gleichseitige Vas deferens zeigen keine tuberkulösen Veränderungen, enthalten Samenflüssigkeit; Samenblase und Ductus ejaculatorius auch Konkretionen („Sympexions"); in letzteren beiden sowie im Endteile des Vas deferens ist die Mukosa bräunlich pigmentiert. (Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien ergab nichts Nennenswertes.) Die Samenblase ist 3,8 cm lang, 2 cm breit und 1,1 cm dick.

Bei Herauspräparierung der linken Samenblase fand sich in dem dieselbe umgebenden Bindegewebe eine knorpelharte Lymphdrüse, in deren Innerem mehrere bis linsengrosse, teilweise verkalkte Käseherde lagen.

Die linke Samenblase ist sehr voluminös: Länge 5,3 cm, Breite 3 cm, Dicke 1,8 cm, von gelblicher Farbe und weicher Konsistenz. Das Organ liess sich leicht herauspräparieren (keine Perispermatocystitis). Auf dem Durchschnitt stellt sich heraus, dass das Organ mit eiterig-käsigem, breiig-bröckeligem, gelblichem Material gefüllt ist; an einigen Stellen finden sich in der Wandung weissliche Knötchen. Auf Schnitten, die durch den Halsteil der Samenblase und die anliegende Partie der Pars ampullaris des Vas deferens gelegt sind, entspricht das mikroskopische Bild des Collum vesiculae dem makroskopischen; wir sehen auch hier viel nekrotische Massen; indessen sind die Läsionen doch nicht überall soweit vorgerückt, als es die makroskopische Besichtigung vermuten liess: Von dem Collum ist nur die mediane Seite auf den Schnitten vorhanden und zwar sind zwei Täschchen getroffen, wovon das kleinere mehr erkrankt ist als das

grössere. In beiden lässt sich trotz der hier und dort hochgradigen Verkäsung an den meisten Orten die Struktur der Mukosa noch ziemlich gut erkennen, wenn auch an vielen das Epithel bereits zugrunde gegangen ist. An anderen Stellen jedoch — und dies ist besonders deutlich in dem grösseren Täschchen der Fall — sind mehrere kleine Alveolen noch frei von Käsemassen und hier finden wir sogar noch relativ gut erhaltenes desquamiertes oder noch festsitzendes Epithel, dessen Kernfärbbarkeit wie in den übrigen Zellen gelitten zu haben scheint. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die Beschreibung der mikroskopischen Befunde im Ductus ejaculatorius, da dieselben so ziemlich die gleichen sind wie hier. Riesenzellen fanden sich keine.

Der linke Ductus ejaculatorius ist fast doppelt so weit wie der rechte und enthält gelbliche dicke Käsemassen, die sein Lumen total auszufüllen scheinen. Unter dem Mikroskop fanden wir folgendes:

Im Zentrum des Präparates, das sternförmige Hauptlumen grösstenteils ausfüllend, diffus gefärbt und von unregelmässigen Spalten durchzogen, gegen die Gewebe, wo sie dasselbe berühren, schlecht abgegrenzt, liegen Käsemassen. Ein kräftiger Ring elastischer Fasern mit vielen weiten Gefässen (kavernöses Gewebe) und stellenweise, besonders in der Umgebung der Gefässe, deutlicher Zellinfiltration umzieht die Schleimhautschichte. Diese ist der Hauptsitz der Veränderungen, d. h. einer käsigen Entzündung, deren verschiedene Stadien wir auf demselben Schnitte beobachten können:

An einer Stelle, wo die Käsemassen das Schleimhautgewebe nicht berühren, finden wir noch guterhaltenes Epithel mit scharf gefärbten Kernen; es bildet den Belag der einen Seite einer Schleimhautfalte, deren andere Seite bereits ihr Epithel zum Teil verloren hat. In dem Bindegewebe dieser Partie ist eine, wenn auch nicht sehr reichliche, zellige Infiltration vorhanden; es handelt sich dabei fast ausschliesslich um kleine runde Zellen mit intensiv gefärbtem rundem Kern, nur einige Zellen sind grösser, protoplasmareicher, ihr Kern blass, häufig oval. Zwischen den Zellen und Bindegewebsfasern können wir hier und dort elastische Fasern verfolgen, die sich von dem Elastinring abzweigen und, in radiärer Richtung gegen die Spitze der Schleimhautfalte ziehend, als leicht gewellte, feinste Fädchen sich berührend, ein zierliches Netzwerk darstellen, welches den Stock der Falte bildet.

An einer anderen Stelle liegt eine kanalförmige Bucht, deren noch ziemlich gut erhaltenes Epithel von mehr kubischer als zylindrischer Form in Desquamation begriffen ist: einige Zellen sitzen noch der Wand auf, andere liegen bereits frei im Lumen des Hohlraumes; da löst sich der ganze Epithelbelag als loser Streifen von seiner Unterlage ab und dort liegt ein mehrkerniges Konglomerat von Epithelzellen, dessen Bestandteile aber noch ihre eigenen Konturen besitzen.

In einer Partie des Präparates endlich liegt das subepitheliale Gewebe nackt da. Es zeigt die bereits oben beschriebenen Veränderungen; wo es aber mit den zentralen Käsemassen in Berührung kommt, lässt sich zwischen „lebendem" und „totem" Gewebe keine scharfe Grenze mehr ziehen: gut konservierte Zellen liegen oft mitten zwischen solchen, die bereits der Nekrose verfallen sind. So finden wir denn in den Käsemassen zahlreiche Kerne noch lebender oder bereits im Absterben begriffener Zellen aller Art sowie leidlich erhaltene Kerntrümmer. — Riesenzellen fanden sich nirgends.

Fassen wir diese Befunde kritisch zusammen, so finden wir folgendes: Wo das Epithel seiner Unterlage noch aufsitzt, scheint es, wenn auch nicht in seiner Färbbarkeit, so doch in seiner Form ziemlich deutlich verändert; statt zylindri-

schem fanden wir kubisches oder noch niedrigeres Epithel. Am besten waren die Deckzellen in den tiefen Schleimhautkrypten erhalten, während sie an den Kämmen der Schleimhautfalten meist fehlten. Trotz der im allgemeinen sehr lebhaften Desquamation schienen die Zellen ihre Färbbarkeit meist noch gut erhalten zu haben; nur diejenigen Epithelien, die bereits in den das Lumen des Duktus grösstenteils ausfüllenden Käsemassen aufgenommen waren, zeigten, wo sie noch kenntlich waren, geringe Nekrose. Im subepithelialen Gewebe entwickelt sich eine mehr oder minder starke Zellinfiltration besonders kleiner Rundzellen mit intensiv färbbarem Kern und wenig Protoplasma; nach der Abschilferung der Deckzellen verfällt das Gewebe bald der Verkäsung, die vom Lumen aus immer tiefer dringt und schliesslich durch den mächtigen, elastischen Faserring in ihrer Ausbreitung aufgehalten wird. Wir haben es also hier mit einem katarrhalisch-käsigen Prozess zu tun, der vom Lumen aus in die Tiefe dringt und sich besonders auf die Schleimhaut beschränkt. Daraus, dass die Läsionen von der Samenblase aus gegen die Endpartie des Duktus zu abzunehmen schienen, glauben wir schliessen zu dürfen, dass der Duktus von der Samenblase aus erkrankt ist. In Anbetracht dessen, dass die Veränderungen in seiner Endpartie in den obersten Schichten der Mukosa begannen und zwar, wo diese mit den Käsemassen in Berührung kamen; in Anbetracht dieser Befunde scheint es mir erlaubt, anzunehmen, dass es sich hier weniger um eine sich in der Mukosa direkt fortsetzende (lymphogene) Infektion handelt, als vielmehr um Infektion vom Lumen aus.

Der linke Samenleiter zeigt äusserlich deutliche Verdickung seiner ampullären Partie. Beim Einschneiden finden wir sein ganzes Lumen mit käsig-bröckeligen, gelblichen Massen ausgefüllt und die Mukosa grossenteils zerstört. Mikroskopische Präparate aus Pars ampullaris und Mittelstück bestätigen die Verkäsung der Schleimhaut, welche aber in der Pars ampullaris bereits die Mukosa überschritten hat.

Beide Hoden und Nebenhoden sind klein; die rechte Epididymis, deren Kopf etwas verdickt ist, ist da ziemlich hart anzufühlen und zeigt mehrere derbe Partien, die hauptsächlich aus Bindegewebe zu bestehen scheinen und von einer hyperämischen Zone umgeben sind; unter der Lupe betrachtet setzen sie sich aus verdickten und mit gelblichen Massen gefüllten Kanälchen zusammen. Das mikroskopische Bild dieser Partie entspricht demjenigen, welches wir im Fall 74, 1901 für die Kauda entworfen haben.

Der linke Nebenhoden sowie die Hoden beiderseits sind von anscheinend normaler Beschaffenheit, letztere $3^{1}/_{2}$ cm lang und 2 cm breit.

Fall 161 (med. Klinik), 1903, Zürich. 55jähr. ♂. Klinische Diagnose: Insufficientia cordis.

Cirrhosis hepatis.

Sektionsbefund: Cor villosum. Endocarditis mitralis. Atrophia fusca cordis. Cirrhosis hepatis. Peripheritis adhaesiva.

Tuberculosis miliaris et peribronch. pulm. Pleuritis sicca accuminum.

Lymphadenitis tuberculosa peribronchialis et peritrachealis.

Nieren: beiderseits granularatrophisch. Keine Tuberkel. (Wurden mikroskopisch untersucht.)

Harnblase enthält zahlreiche kleine, gelblich verfärbte Lentikulärgeschwüre, die scharf ausgeschnitten sind und etwas erhabene Ränder zeigen, so dass, wo die Geschwüre dichter stehen, ein wabenartiges Netzwerk entsteht. Die Ulcera scheinen nur die Mukosa zu interessieren und zeigen etwas ungewöhnliche Lokalisationen: Am dichtesten stehen sie um den Blasenausgang, d. h. in der unteren Partie

des Triangulum Lieutaudi, während der obere Teil desselben keine Veränderungen zeigt. Im hinteren Teile des Blasengrundes liegen wieder mehrere Geschwüre beieinander. Beide Ureterenmündungen scheinen intakt, aber zwischen ihnen drin findet sich ein etwas unregelmässig geformtes, tieferes, lentikuläres und ein ganz seichtes, rundes, miliares Geschwür. Endlich müssen wir noch zwei längliche Lentikulärgeschwürsfelder — je eines in jeder Lateralregion des Blasenkörpers — erwähnen.

Urethra: Die Schleimhaut der Urethra prostatica ist total verkäst bis an den membranösen Teil der Harnröhre (welcher keine Veränderungen mehr zeigt) und ihre Läsionen vereinigen sich nach oben zu mit denjenigen des Blasenausganges.

Hoden und Nebenhoden schienen beiderseits (bei genauer makroskopischer Untersuchung) nicht verändert.

Da wir schon bei der Sektion fühlten, dass die rechte Samenblase konsistenter war als normal, wurde das ganze innere Urogenitale nach Härtung in Formol herauspräpariert und nach der Kaiserlingschen Methode aufbewahrt.

Linke Samenblase schien unverändert, ebenso ihr Ductus ejaculatorius, welcher auch mikroskopisch untersucht wurde.

Linker Samenleiter enthielt Samenflüssigkeit in seiner Pars ampullaris und schien auch sonst nicht erkrankt.

Rechte Samenblase: Beim Herauspräparieren des deutlich vergrösserten Organes (Länge 4,0 [links 3,2], Breite 2,3 [l. 2,5], Dicke 1,5 [l. 1,0 cm]) gelang es nicht überall, das perivesikuläre Gewebe zu entfernen, welches dichter als normal und fester adhärent erschien (Perispermatocystitis). Dadurch ist das Hirnähnliche der Oberfläche zwar etwas verwischt, immerhin aber noch angedeutet. Auch mit der Pars ampullaris des Vas deferens und der Harnblase ist sie, soweit sie mit denselben in Kontakt steht, ziemlich intim verwachsen. Wie schon erwähnt, ist die Konsistenz des Organes erhöht, dickteigig. Die Form ist die einer Pyramide mit abgerundeter Spitze, welch letztere durch den Scheitel gebildet wird; die Basis der Pyramide wird durch die der Prostata breit aufsitzende untere (Collum und ausgebuchtete Aussenseite) Partie der Samenblase dargestellt. Auf dem Durchschnitt erscheint das Rezeptakulum ganz mit blassgelblichen Käsemassen von teigiger Konsistenz ausgefüllt, welche durch die von der äusseren Wand nach innen vorspringenden Septa in kleinere Felder abgeteilt wird, die auf dem Durchschnitt miteinander kommunizieren oder als abgeschlossene Massen imponieren. Die Bindegewebswand erscheint hellweisslich, ebenso der Grundstock der Septa. Bei genauerer Besichtigung zeigt sich, dass die Käsemassen nicht in direkte Berührung kommen mit den Bindegewebszügen; sie sind vielmehr durch einen sehr blassen, bräunlich-gelben Saum von denselben getrennt, welcher die Aussenwand nur auf der Innenseite, die Septa auf beiden Seiten auskleidet, also wahrscheinlich durch die noch nicht vollständig zerstörte Mukosa darsgestellt wird. In der äusseren Wand selbst lassen sich hellere gelbliche Fleckchen und Züge unterscheiden (Infiltrate).

Das Vas deferens ist, soweit es aufbewahrt wurde, ca. 8 cm weit von seinem Zusammenfluss mit der Samenblase verdickt, seine Schleimhaut verkäst und das Lumen mit Käsemassen ausgefüllt, besonders deutlich sind diese Veränderungen in der Pars ampullaris, welche perideferentitische Adhäsionen zeigt.

Der Ductus ejaculatorius, dessen Sinus sich gegen die Endpartie zu ziemlich plötzlich verjüngt, ist in seiner ganzen Ausdehnung ziemlich stark dilatiert und mit gelblichem, käsigem Material gefüllt, er drängt den Utriculus

prostaticus sowie den linken Duktus etwas nach links hinüber, ersteren dabei stark komprimierend.

Prostata zeigt besonders im rechten Lappen dendritisch verzweigte gelbliche Partien, sowie einen etwas mehr als hanfkorngrossen Käseherd.

Mikroskopisches:

Fundus vesiculae seminalis dextrae. Die zentralen, feingranulierten Käsemassen, die nur spärliche, meist sehr blasse Kerntrümmer enthalten, gehen ohne scharfe Grenze in die bereits hochgradig verkäste Mukosa über, deren Nekrose ganz interessante Bilder erzeugt: Schon an den mit Kernfärbemitteln allein tingierten Präparaten lässt sich selbst bei schwacher Vergrösserung in dem nekrotischen Material eine gewisse Struktur in Form verwaschener Farbzüge erkennen, welche an die Struktur der Mukosa erinnert und, wie stärkere Vergrösserung zeigt, durch degenerierte und zerfallene Kerne (besonders des subepithelialen Gewebes?) dargestellt wird. Diese Züge sind, wo sie die äussere Wand nicht berühren, umgeben von leuchtend hell gefärbten (mit Eosin weniger als mit Pikrinsäure), fast homogenen Käsemassen, die von den zentralen Käsemassen ziemlich scharf abstechen. Dass diese Kerntrümmerzüge nicht zufällige Gebilde sind, sondern tatsächlich von der Struktur der Samenblasenschleimhaut abhängen, beweisen unsere Präparate mit Elastinfärbung nach Weigert; hier finden wir nämlich, dass diese Züge reichliche, gut erhaltene elastische Fasern enthalten, die stellenweise dicke Stöcke bilden und durch ihre Resistenz den Untergang der durch sie geschützten Zellen etwas verzögert haben dürften. Diese Faserzüge zweigen meist rechtwinkelig von dem elastischen Gewebe der Wand ab, um entweder kolbig verdickt zu enden oder aber winkelig abgebogen mit benachbarten Faserzügen zu anastomosieren. Die Kerne und Kerntrümmer der Mukosa sind meist noch ziemlich gut färbbar und kommen in allen Grössen vor, von kleinen, mit stärkerer Vergrösserung kaum sichtbaren Körnchen bis zum Volumen normaler Leukozytenkerne. Einige wenige Leukozyten scheinen übrigens noch gut erhalten zu sein, die übrigen Zellkerne dagegen lassen ihre Herkunft nicht mehr erkennen. Dass es sich hier nicht um Schwund, sondern um Fragmentierung der Kerne handelt, dafür spricht die Tatsache, dass, wo das Protoplasma der Zelle noch abgrenzbar ist, meist mehrere Granula von verschiedener Grösse vorhanden sind.

Die so bereits ziemlich hochgradig entartete Schleimhaut wird nach aussen zu abgegrenzt durch die elastische Faserschicht, welche die Septa in die Mukosa entsendet.

Die äussere Wand ist ungleichmässig verdickt; sie besteht hauptsächlich aus Bindegewebe und lässt drei Zonen unterscheiden:

1. eine innere sklerös-nekrotische Zone,
2. eine mittlere Infiltrationszone,
3. eine äussere muskulöse Zone.

Von der inneren an die elastische Faserschicht grenzenden Zone lässt sich nur sagen, dass in den spärlichen Spalten des dichten sklerösen Bindegewebes ähnliche nekrotische Massen und Kerntrümmer liegen, wie wir sie in der Mukosa beschrieben haben. Während nun dieses Bindegewebe eine dichte Verfilzung der Fasern zeigt, lässt sich in dem übrigen Teil der Bindegewebswand eine mehr maschige Struktur erkennen, auch lassen sich zwischen den Fasern neben den Bindegewebszellen andere zellige Elemente in mehr oder weniger grosser Zahl erkennen; ja, in der Infiltrationszone tritt die bindegewebige Struktur hinter der besonders in der Nähe der Gefässe entwickelten Rundzelleninfiltration zurück. Die muskulären Elemente — eine eigentliche Muskelschicht lässt sich nirgends

abgrenzen — zeigen stellenweise sehr ausgesprochene gelblichbraune Pigmentierung, welche Oberndorfer als „Ausdruck der Degeneration der Muskelzelle", als „das Vorstadium jener degenerativen Prozesse in der Samenblasenmuskulatur" ansieht, „die mit einer Vermehrung des Bindegewebes an Stelle der zugrunde gegangenen Zellen beginnen und in den extremen Fällen mit einem völligen oder fast völligen Ersatz der Muskulatur durch Bindegewebe endigen", wofür auch die in unseren Präparaten ausgesprochene Hypertrophie des Bindegewebes spricht.

Endlich sind Kanäle (Blut- und Lymphgefässe) vorhanden, welche interessante Veränderungen zeigen; so finden wir fern von den verkästen Partien in den äusseren Bindegewebsschichten ein kleines endothelloses Gefäss, das neben Leukozyten ein Material enthält, das die gleiche Farbe annimmt wie die Käsemassen (bei v. Giesonscher Färbung) und in dessen nächster Umgebung (perivaskulärer Raum?) deutliche Verkäsung vorhanden ist mit Zerfall der Zellkerne. Ferner konnten wir ähnlich wie in Fall 74, 1901 Riesenzellbildung aus Gefässen ganz deutlich beobachten; das Gefäss setzte sich fast durch die ganze Bindegewebsschicht fort; dabei ist auch interessant, dass besonders in dessen Umgebung die Pigmentierung der Muskulatur sehr ausgesprochen war und dass auch die Muskulatur des Gefässes selbst eine ähnliche Pigmentierung zeigte. Auch anscheinend noch ganz normale Gefässe konnten wir in mehreren Schnitten mit Käsemassen gefüllt finden.

Die perivesikulären Ganglien zeigten noch keine Veränderungen. Ähnlich verhält sich das Collum der Samenblase und der Sinus des Ductus ejaculatorius, der bis in den Colliculus seminalis hinein ziemlich stark dilatiert und mit Käsemassen ausgefüllt ist, so dass er den

Utriculus prostaticus komprimiert und nach links verschiebt. Dieses Organ, dessen Inhalt noch grösstenteils normal erscheint, trotzdem es nur durch einige Bündel elastischer Fasern vom Duktus getrennt ist, zeigt unter dem Mikroskop an einer Stelle bereits Durchbruch des käsigen Prozesses, Die elastischen nach Weigert sonst sehr intensiv gefärbten Fasern sind hier untergegangen und durch nekrotisches Gewebe ersetzt; auch in der Umgebung dieser Durchbruchsstelle erscheinen die noch vorhandenen Fasern ziemlich blass. Die Mukosa zeigt an dieser Stelle bereits käsige Entartung, doch ist dieselbe noch nicht weit vorgeschritten; daneben ist bereits ein ziemlich ausgedehnter Katarrh mit Zellinfiltration des subepithelialen Gewebes und Desquamation der Epithelien nicht zu verkennen.

Die Urethra prostatica ist in ihrer ganzen Ausdehnung in käsiger Schleimhautentzündung begriffen, doch lassen sich mit Weigertscher Elastinfärbung die Fasern der Prostatadrüsenmündungen noch gut nachweisen.

Prostata: Zeigt einen katarrhalisch-käsigen Prozess der Drüsenschleimhaut, der indessen an mehreren Stellen bereits die elastischen Fasern überschritten hat. Riesenzellen. Pigmentierung der Muskelfasern.

Der Ductus ejaculatorius der linken Seite zeigt einen nicht sehr starken, aber doch deutlich ausgeprägten Schleimhautkatarrh; die elastische Scheidewand zwischen ihm und dem Utriculus masculinus lässt annehmen, dass er nicht von diesem aus erkrankt sein dürfte.

Vom Vas deferens wurde ein Stück oberhalb der Pars ampullaris in Schnitte zerlegt; alle Präparate zeigten als Hauptveränderung totale, bis an die elastische Membran reichende Verkäsung der Schleimhaut und vollständige Obliteration des Lumens durch Käsemassen. (Divertikel wurden nicht gefunden.)

Interessant sind neben der intrakanalikulären Läsion die in einigen Schnitten vorkommenden Veränderungen der muskulären Wandschichten des Samenleiters. Die am weitesten von der Samenblase entfernten Schnitte zeigen teilweise bereits ein Überschreiten der Elastika durch den nekrotischen Prozess, so dass jenseits derselben in geringer Breite die Kernfärbung gelitten hat. Hier und dort lässt sich auch eine direkte Durchbrechung der beiden elastischen Schichten (wir erkannten eine innere zirkuläre und eine äussere longitudinale) erkennen; es scheinen diese Stellen durch ihre anatomische Beschaffenheit (in einigen Präparaten lassen sich mitten in solchen Durchbruchstellen Gefässlumina nachweisen) dazu prädisponiert zu sein; Riesenzellen wurden an solchen Stellen hie und da beobachtet, meist aber im anscheinend noch normalen Gewebe, es fand sich gewöhnlich nur ein solcher Pseudogigantoblast in der Nähe der Durchbruchstelle (entsprechend dem stets alleinigen Gefässe). Während in diesen Schnitten nirgends typische Wandtuberkel nachgewiesen werden konnten (nur etwa ein verkäster Strang, der die Aussenwand durchquerte oder ein von Infiltration umgebenes Gefäss), liessen sich in den der Pars ampullaris näher gelegenen Schnitten neben deutlicher Ausdehnung der Verkäsung und infiltrativer Abgrenzung derselben (mit sehr reichlicher Bildung von Riesenzellen) in den äussersten Schichten auch typische Tuberkel mit Riesenzellen nachweisen. Ein grösseren solcher Tuberkel lag ganz am Rande des Schnittes mehr in der Adventitia als in der Wandung des Kanales selbst, zeigte drei Riesenzellen und zentrale Verkäsung; er liegt an einem stärkeren Gefäss, das von einem Infiltrationsmantel umgeben ist, zwei von der inneren Käseschicht herkommende Zweige besitzt und dessen Wandung eine deutliche Elastika, aber keine Muskulatur zeigt (Vene).

Fall X, Zürich. Tuberkulöser ♂. Bei einer Sektion eines Phthisikers fand ich an Stelle der linken Samenblase eine erhöhte Konsistenz, die innneren Urogenitalorgane wurden daher — leider ohne Hinweis auf das Sektionsprotokoll — aufbewahrt (in Formollösung).

Hoden und Nebenhoden schienen makroskopisch ganz normal, ebenso die Harnorgane; nur in der Mukosa des

Corpus gallinaceum ist eine gelbliche Verfärbung nicht zu verkennen.

Prostata liess makroskopisch sowohl als mikroskopisch zahlreiche Corpora amyloidea aber keine tuberkulösen Veränderungen erkennen.

Rechte Samenblase. Länge 3,7, Breite 1,7, Dicke 0,7 cm, von aussen und auf dem Durchschnitt anscheinend normal. Inhalt: schleimige, hellbräunliche Flüssigkeit.

Ihr Ductus ejaculatorius auch mikroskopisch unverändert.

Rechter Samenleiter in seiner ganzen Ausdehnung ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Linke Samenblase: Länge 4,8, Breite 2,6, Dicke 1,3 cm. Die Oberfläche zeigt Spuren hochgradiger Adhäsionen mit den Nachbarorganen; mit der Pars ampullaris ist sie, soweit sie dieselbe berührt, auf der Innenseite ziemlich intim verwachsen; im allgemeinen vermissen wir an ihr auch die Gyri- und Sulci nachahmenden Wölbungen und Furchen; sie ist vielmehr, sofern die Reste der fibrösen Adhäsionen nicht Unebenheiten erzeugen, ziemlich einförmig, mehr oder weniger glatt, nur die obersten Partien zeigen noch undeutliche Furchen. Die Käsemassen, die das Organ ausfüllen, scheinen durch die Wandung durch, und verleihen der tuberkulösen Samenblase eine schon von aussen deutlich gelbliche Farbe. Ihre Konsistenz ist ziemlich fest, entsprechend dem dickteigigen, kittähnlichen Käsematerial, welches das Lumen bis in das kleinste Täschchen füllt, so dass das

Rezeptakulum wie ausgestopft erscheint. Diese hochgradige Verkäsung setzt sich auch in das Vas deferens sowie in den

Ductus ejaculatorius fort, welcher bis zu seiner Mündung mit gelblichen Käsemassen ausgefüllt und so hochgradig dilatiert ist, dass er in seiner Endpartie (im Verumontanum) einen zylindrischen Strang von Taubenfederkieldicke darstellt, während der rechtsseitige ein ganz unansehnlich schmales, strichförmig erscheinendes vertikal verlaufendes Lumen zeigt.

In diesem Fall haben wir uns hauptsächlich mit der mikroskopischen Untersuchung des Vas deferens und des Ductus ejaculatorius der linken Seite befasst (Querschnitte).

Die ersten Präparate des Vas deferens stammen aus der Endpartie kurz vor der Pars ampullaris (d. h. aus der der untersten Biegung des Samenleiters zunächst liegenden Teile desselben).

An Präparaten von mehreren Individuen, deren Genitalapparat nicht erkrankt war, fand ich in dieser Gegend folgendes:

a) Ein zentrales Lumen von einer Mukosa umgeben, welche bereits die Struktur der Samenblasenschleimhaut besitzt; die Alveolen sind mit Zylinderepithel ausgekleidet.

b) Vier Muskelschichten, die das Hauptlumen konzentrisch umgeben:

1. eine das Hauptlumen umziehende erste zirkuläre Schichte,
2. eine quergeschnittene Längsmuskelschichte, auf welche eine
3. sehr kräftige zweite Schichte zirkulärer Muskelfasern folgt. Diese ist die mächtigste aller Schichten; nach aussen zu schliesst sich ihr
4. wieder eine quergeschnittene Längsmuskelschichte an.

c) Zwischen Mukosa und innerer Längsmuskulatur, die innere Ringsmuskelschichte bei Elastinfärbung verdeckend, findet sich ein kräftiger Ring hauptsächlich zirkulär verlaufender elastischer Fasern, so dass also von einer „muskulös-elastischen“ Schichte gesprochen werden kann.

d) Mehr oder weniger zahlreiche Divertikel, die sich vom Hauptlumen, mit dem sie hier und dort kommunizieren, schon bei gewöhnlicher Kernfärbung durch ihre exzentrische Lage, die Einfachheit ihrer Schleimhautstruktur (glatte, einfache Zellschicht) und durch ihr kubisches oder gar plattes Epithel unterscheiden. In ihrer Grösse sind sie sehr verschieden, ihr Lumen kann das Zentrallumen an Weite übertreffen. Ihre Form variiert ebenfalls; die grössten Divertikel stellen cystöse Hohlräume dar, von auf dem Durchschnitte ovaler oder kreisrunder Form. Ausserdem fällt uns an den nach van Gieson gefärbten Schnitten noch auf, dass nur der Hauptkanal konstant von der inneren dünnen Schichte zirkulärer Muskelfasern umgeben ist; doch fehlt sie auch den Divertikeln selten vollständig. Die Divertikel und Cysten scheinen durch Propulsion der Mukosa des Hauptkanals entstanden zu sein, wie auch Oberndorfer schon bemerkt; darauf weisen neben ihren topographischen Beziehungen und ihrer Kommunikation mit dem Zentrallumen hauptsächlich ihr histologischer Bau hin.

Nirgends finden wir hier eine Schichte, die zu den sekundären Bildungen in so so direkter und konstanter Beziehung stünde, wie der muskulös-elastische Ring zum Hauptlumen; die die Divertikel umgebenden Gewebe sind sehr verschieden, je nach dem Grade der Ausstülpung. Die jüngsten dieser Formationen liegen in der Elastika selbst, sind also von allen Seiten noch durch muskulös-elastisches Gewebe umschlossen, sie kommunizieren da auch noch direkt mit dem Hauptkanal; anders verhält es sich in späteren Stadien der Entwickelung, wo eine Halspartie und ein Fundus am Divertikel unterschieden werden kann. Die

Halspartie stellt einen ganz schmalen, auf den wenigsten Schnitten sichtbaren Verbindungskanal zwischen dem Lumen des Vas deferens und dessen Divertikel dar und zwängt sich durch eine von der Elastika gebildete Bruchpforte durch. Kleinere solche Gebilde sind noch fast in ihrer ganzen Ausdehnung von elastischen Fasern umzogen, meist aber sind letztere am Fundus spärlicher vorhanden als am Halsteil und bilden überhaupt um die Divertikelchen nie so dicke Schichten wie um den Zentralkanal. An etwas grösseren Divertikeln folgen nur noch einzelne elastische Fasern dem Halskanal auf kurzer Strecke, während die grössten Cysten ausser an der Bruchpforte gar keine solchen Fasern mehr besitzen. Nach dem Gesagten macht es den Eindruck, als ob der Elastinring, nachdem er einige Zeit einem starken Drucke ausgesetzt gewesen wäre, schliesslich der propulsierten Mukosa nicht mehr hätte folgen können. Interessant ist, dass selbst grosse Divertikel meist noch von einer mehr oder weniger dichten Lage von längsgeschnittenen Muskelfasern umgeben sind, welche zur inneren Zirkulärschichte gehören und bei der Propulsion der Mukosa gefolgt sind; diese Nachgiebigkeit der Muscularis mucosae, sie verdient hier diesen Namen, konnten wir selbst bei Durchbrechung der inneren Längs- und äusseren Zirkulärmuskelschicht beobachten, so dass also in solchen Fällen die inneren und äusseren Ringfaserbündel am Fundus der Divertikel miteinander verschmolzen. Da die innere Längsmuskelschicht einfach durchbrochen wird, kann der Divertikel, also am Halsteil mit der Elastika am Korpus mit der inneren Längs-, und am Fundus mit der äusseren Zirkulärmuskelschicht in Beziehung treten.

Wie Oberndorfer, konnte auch ich als Loca minoris resistentiae in dem Elastinring die Durchtrittsstellen der Gefässe nachweisen.

Diese kurzen anatomischen Untersuchungsresultate (welche mit den von Oberndorfer an der Samenblase gefundenen vollkommen übereinstimmen) zur Orientierung über Verhältnisse der uns beschäftigenden Gegend des Samenleiters sind, da dieselben für die Kenntnis der Tuberkulose des genannten Organes und, wie wir sehen werden, auch für die Ausbreitung der Genitaltuberkulose von grossem Interesse.

Bei unserer Untersuchung des tuberkulösen Vas deferens fand sich in der entsprechenden Partie nun folgendes:

Vor allem ist zu bemerken, dass, wie bereits die schwache Vergrösserung deutlich zeigt, das Hauptlumen geringere Erkrankung zeigt als die Divertikel und zwar fiel dies auf allen Schnitten dieser ersten Serie auf (während das Gegenteil nur selten der Fall war). Die Divertikel sind oft stark ausgedehnt und reichen bis tief in die äussere Ringmuskelschicht hinein. Die innere Längsmuskelschicht ist auffallend stark entwickelt.

Bei der Untersuchung des Hauptkanales finden wir bei schwacher Vergrösserung, dass seine Schleimhaut im Gegensatz zu derjenigen der meisten Divertikel noch mehr oder weniger vollständig erhalten ist, allerdings nicht unerheblich verändert und besonders stark geschwollen; immerhin besteht noch ein zentrales, sternförmiges Lumen, während die kleinen Lumina der Schleimhautkrypten durch die Schwellung der Mukosa obliteriert sind. Die Schleimhautveränderungen bestehen neben mehr oder weniger hochgradiger zelliger Infiltration des subepithelialen Gewebes in stellenweiser Desquamation der Epithelien; hier und dort ist auch bereits Verkäsung eingetreten. Tuberkel sind nirgends vorhanden. Bei stärkerer Vergrösserung lassen sich in der zelligen Infiltration folgende Elemente unterscheiden: Es sind hauptsächlich Rundzellen und zwar meist solche mit gut färbbarem, rundem, kleinem Kern und

schmalem Protoplasmasaum vertreten, weniger zahlreich sind Spindelzellen mit länglichem, blassen Kern. Epithelioide scheinen nur spärlich vorhanden zu sein, übrigens ist ihre Unterscheidung hier nicht leicht, da durch die Schwellung der Mukosa auch echte Epithelzellen in die Gewebe eingebettet werden. Die Epithelien, in den Schleimhautkrypten von meist kubischer Form, wo sie das Hauptlumen begrenzen, meist ausgesprochen zylindrisch, sind in lebhafter Desquammation begriffen, besonders um das Hauptlumen herum, während sie in den Krypten dem subepithelialen Gewebe meist noch vollzählig aufsitzen. Die Desquammation bewerkstelligt sich in Form von Epithelbändern oder es löst sich Zelle um Zelle los. Hier und dort sind die Krypten durch die Schwellung des subepithelialen Gewebes komprimiert, so dass die gegenüberliegenden Epithelzellen sich berühren und, wie anderwärts auch desquammierte Epithelien, von den Geweben umschlossen werden Die Epithelkerne scheinen häufig etwas gequollen und dann sehr blass tingiert. Nekrotische Stellen finden sich nur in geringer Ausdehnung vor. Sie liegen ganz oberflächlich um das Hauptlumen herum; seltener sind tiefer liegende Partien der Mukosa der Nekrose verfallen, überall aber dringt die letztere von der Oberfläche aus in die Tiefe. In einigen Präparaten scheint die Verkäsung in deutlicher Weise von bereits hochgradig erkrankten Divertikeln aus auf die Schleimhaut des Hauptkanals übergegriffen zu haben.

Die Divertikel sind oft ziemlich stark ausgedehnt, wie ihre rundliche Form und ihre Grösse zeigt. Die am wenigsten erkrankten Divertikel (ganz intakte fanden wir nicht) zeigten die geringste Ausdehnung (sie reichten nur bis in die innere Längsmuskelzone); auch in ihnen hat der beginnende Prozess bereits zu Epitheldesquaumation und deutlicher, wenn auch nicht sehr intensiver, subepithelialer Infiltration geführt; zahlreich sind dagegen schwerer erkrankte Cysten, deren Veränderungen in dieser Gegend das Krankheitsbild beherrschen, während die Läsionen des Hauptkanals in den Hintergrund treten. Die meisten dieser Hohlräume sind durch intensive Schwellung der Schleimhaut oder Käsemassen grossenteils ausgefüllt, so dass ein Lumen entweder gar nicht mehr existiert oder aber nur unregelmässig spalt- oder rissförmige oder verzweigte Lichtungen zwischen den erkrankten Geweben sichtbar sind. In einigen Divertikeln findet sich, von dickem, käsigen Ringe umgeben, ein hauptsächlich aus Leukozyten bestehendes, gut färbbares zelliges Zentrum. Meist sind an der Peripherie der Käsemassen radiär zum Zentrum gerichtete, längliche, spindelförmige Kerne vorhanden, die so das nekrotische Gewebe von dem nur infiltrierten Gewebe der Muskelwand abgrenzen. In einigen Divertikeln lässt sich noch fast in ganzer Ausdehnung das Epithel nachweisen, während das Lumen mit käsigem Material gefüllt ist; bei genauerer Untersuchung findet sich dann meist eine Stelle, an der das Epithel fehlt und es macht dann den Eindruck, als sei der käsige Prozess von dieser Stelle ausgegangen. Von zelligen Gebilden fanden wir in jüngeren Stadien der Erkrankung dieselben wie im Hauptlumen, doch sind hier die Epithelien weniger hoch als in letzterem; nie konnten wir in den Divertikeln gewisse Zellen finden, die sich häufig im Inhalt der

kleinen Alveolen des Hauptkanales zeigten. Es sind dies wahrscheinlich hydropische (desquammierte Epithel-)Zellen. Sie besitzen eine meist kugelige Form und scheinen auffallend klar und wie gedunsen; im Verhältnis zu den normalen Epithelzellen sind sie sehr voluminös. Der Kern ist oft randständig, so dass siegelrin ähnliche Gebilde entstehen, doch behält er seine runde Form, ist stets gut färbbar und deutlich kleiner als die Kerne der Epithelien. Das

Protoplasma zeigt zahlreiche runde, bald grössere, bald kleinere Vakuolen, so dass von der eigentlichen Substanz nur noch ein ganz zartes, wabiges Gerüste gebildet wird, welches die (flüssigkeitshaltigen) Vakuolen umschliesst.

Ähnliche Befunde in der Pars ampullaris mit deutlicher Zunahme der Hauptkanalerkrankung gegen die Samenblase zu.

Einige Präparate aus der Gegend des Colliculus seminalis zeigen bereits hochgradige Verkäsung des linken Ductus ejaculatorius.

Fall aus dem Kantonsspital Münsterlingen (Dr. Brunner, Chef). 23jähr. ♂. Diesen hochinteressanten Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines ehemaligen Kollegen Herrn Dr. A. Schirmer. Linke Niere: Eine Papille am oberen Pol exulzeriert und mit käsigen Massen bedeckt, in der zugehörigen Pyramide Tuberkel; sonst Nephritis parenchymatosa. Nierenbecken und Ureter ohne Besonderes.

Rechte Niere: Phthisis tuberculosa und Perinephritis fibrosa.

Pyelitis und Ureteritis tuberculosa caseosa und Periureteritis fibrosa.

Harnblase: klein, hühnereigross, Wandung stark verdickt, Mukosa stark verkäst, zeigt zahlreiche bräunlich-gelbe, polypenartige Vorsprünge.

Prostata: bildet eine mehr als haselnussgrosse Höhle, deren Wandung aus dicken Schichten sklerotischen Bindegewebes gebildet und mit Käsemassen ausgekleidet sind. Besonders links ist die Wandung stellenweise noch sehr dick und mit kleinen Käseherden durchsetzt.

Die Urethra, deren Pars prostatica an der Bildung der Prostatakaverne beteiligt sind, kommuniziert in der ebenfalls, aber gegen aussen zu in abnehmender Weise verkästen und exulzerierten Pars membranacea durch einen engen mit käsigen Massen ausgefüllten Fistelgang mit einer vor dem Anus liegenden Hautfistelöffnung. Im übrigen zeigt die Urethra noch zwei bis drei ganz unbedeutende Substanzverluste.

Peritoneum im Rektovesikalraum mit stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen, teilweise verkästen Tuberkeln übersät.

Linke Samenblase zeigt makroskopisch geringe Verkäsung und (skleröse?) Verdickung ihrer Wandung. Unter dem Mikroskop scheint die untersuchte Partie des Fundus sehr ungleichmässig erkrankt, neben anscheinend intakten Alveolen finden sich andere, die ganz oder teilweise erkrankt sind. Die Untersuchung der ungleichmässig erkrankten Täschchen ist besonders interessant. Nähern wir uns von einer noch ziemlich normal aussehenden Partie einer bereits hochgradig verkästen, so finden wir sukzessive folgende Veränderungen: Vor allem tritt eine mehr oder weniger hochgradige zellige Infiltration des subepithelialen Gewebes auf, zu welcher sich dann auch Epitheldesquamation gesellt. Während die Zellen anfangs noch ihre normale Beschaffenheit zeigen, macht es den Eindruck, als ob die Epithelien, wenigstens einige derselben, nach ihrer Loslösung gequollen wären, sie nehmen runde Form an und ihr Kern scheint dunkler gefärbt und kleiner als normal. Bald verschwindet die Struktur der Schleimhaut vollständig durch die zunehmende Desquamation und Infiltration und es tritt eine deutliche Veränderung in der Färbbarkeit der zelligen Elemente ein, die Kerne färben sich weniger intensiv als vorher und das Protoplasma zeigt grössere Affinität zu Pikrinsäure; dies ist der Beginn der nun schnell um sich greifenden Verkäsung, deren Schlussresultate die Umwandlung des Gewebes in eine bei v. Giesonscher Färbung leuchtend gelbliche, ziemlich grobkörnige Masse ist, in der man alle Stadien des Kernzerfalls antrifft.

Der Ductus ejaculatorius scheint samt dem Colliculus seminalis ganz zerstört worden zu sein.

Die Pars ampullaris des linken Vas deferens zeigt hochgradige Verkäsung; nicht nur die Schleimhaut ist der Nekrose verfallen, sondern Infiltration und Verkäsung sind bereits sehr tief in das Gewebe der Muskelwand eingedrungen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt. Das Organ ist makroskopisch stark verdickt und mit gelblichen Käsemassen gefüllt; wie weit sich die Erkrankung über die Ampulle hinaus erstreckt, wagten wir makroskopisch nicht zu entscheiden; doch scheint es nicht weit über diese hinaus verdickt. Wo das Peritoneum dem Vas deferens anliegt, ist es mit Tuberkeln gespickt.

In der intraabdominalen hodenwärts von der Pars ampullaris gelegenen Partie des Samenleiters fanden wir unter dem Mikroskop fast vollständige Obliteration des Lumens durch die geschwollene grösstenteils verkäste Mukosa; die Infiltration, welche auch die weniger erkrankten Teile der Mukosa durchsetzt, hat bereits auf die inneren Wandschichten übergegriffen. Divertikel sind nicht vorhanden. Die Peritonealtuberkel sind meist verkäst und zeigen meist eine zentrale Riesenzelle.

Schnitte aus der Mitte des linken Samenleiters lassen kaum eine weniger hochgradige Erkrankung als in der intraabdominalen Partie annehmen; indessen ist hier das Lumen doch noch besser erhalten als oben, wenn es auch hier sehr verengt erscheint.

Im Anfangsteil des Vas deferens sind nur die innersten dem Lumen zunächst liegenden Partien der Mukosa verkäst, während das basale Gewebe der auf dem Durchschnitte papillenartigen Falten der Schleimhaut bedeutend weniger erkrankt ist.

Der linke Nebenhoden: Mukosa scheint im Schwanzteil etwas verdickt und gelblich (verkäst?). Bei der mikroskopischen Untersuchung des Caput epididymis fanden sich folgende Veränderungen: Vor allem ist in allen Teilen eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu konstatieren, sowie eine läppchenweise auftretende mangelhafte Färbbarkeit der Epithelien und eine ausgesprochene Verdickung der Kanälchenwandungen, die stellenweise zur totalen Obliteration des Lumens führt.

Linker Hoden: atrophisch, sonst makroskopisch und mikroskopisch anscheinend unverändert. Vaginalis glatt, feucht, glänzend.

Rechte Samenblase ist hochgradig atrophisch, sie wird von der Harnblase durch einen Ausläufer der Prostatakaverne getrennt; im übrigen ist sie von dicken Schwarten sklerösen Bindegewebes umgeben, das reichlich mit Fettgewebe durchsetzt ist. Die hierdurch bedingte Verlötung der Samenblase mit den benachbarten Organen erschwert die Präparierung. Das die Samenblase bedeckende Peritoneum zeigt auf seiner Oberfläche Miliartuberkel.

Rechter Samenstrang ist in seiner Pars ampullaris und eine Strecke weit von dieser in einen mehr als gänsefederkieldicken dickwandigen Kanal umgewandelt, in dem ein kleines Lumen gerade noch erkennbar ist. In der ganzen Ausdehnung, in welcher er der Rückseite der Harnblase anliegt, ist er mit dieser, sowie mit der Samenblase sehr intim verwachsen. In einiger Entfernung von der Pars ampullaris scheint er normal, höchstens hühnerfederkieldick. Mikroskopische Präparate der Samenblase, der Pars ampullaris und des Anfangsteiles des Vas deferens zeigten ebensowenig tuberkulöse Veränderungen.

Rechter Hoden und Nebenhoden anscheinend frei; ersterer hochgradig atrophisch. Vaginalis ohne Besonderes.

Aus diesen Fällen geht für uns hervor: a) dass genitoprimäre Samenblasentuberkulose keineswegs selten ist; denn es ist wohl nicht

ein reiner Zufall, dass ich in 8 1/2 Monaten (Januar bis Juli 1901 [Genf] und Mai bis Anfang August 1903 [Zürich]) vier der beschriebenen Fälle fand (74, 1901; 169, 1901 G; und 161, 1903; X 1903 Zürich); während die Genfer Protokolle von 1880 bis 1900 nur acht ähnliche Beobachtungen erwähnen und dies weil, wenn die Hoden intakt waren, die tiefer liegenden Genitalien gar nicht untersucht zu werden pflegten. b) Es ist also in Anbetracht der relativen Häufigkeit latent verlaufender Samenblasentuberkulose (in allen diesen Fällen war die Erkrankung der inneren Genitalien Autopsieüberraschung!), selbst wenn der übrige Urogenitalapparat intakt erscheint (74, 1901), die Untersuchung der Receptacula seminis bei der Obduktion nie zu unterlassen. Diese Untersuchung ist besonders bei Tuberkulösen unerlässlich und sollte auch intra vitam die Untersuchung der inneren Genitalien bei Phthisikern (auch ohne Genitalsymptome) möglichst häufig vorgenommen werden[1]. c) Es gibt eine vom Harnapparat auf den Genitalapparat übergeleitete tuberkulöse Erkrankung des letzteren, wobei die Samenblase nach dem Ductus ejaculatorius vom Collum aus erkrankt (Fall Münsterlingen); dabei scheint der Prozess schneller auf das Vas deferens als auf die Samenblase überzugreifen.

Eine Erkrankung der letzteren ohne Ergriffensein der Pars ampullaris des Samenleiters habe ich nie beobachtet; diese intimen Beziehungen zwischen beiden Organen finden eine genügende Erklärung darin, dass die Samenblase nichts anderes als ein zu einem Organ erhobenes Täschchen der Pars ampullaris ist. Was wir von den Samenblasen sagen, gilt also ebenfalls für die Ampulle.

Schluss: Nach unseren Fällen zu schliessen, kann sowohl der Hoden als auch die Samenblase die Rolle des genitoprimären Herdes spielen; ja es scheint, als ob letzteres Organ häufiger genitoprimär infiziert würde als der Hoden.

Um die Ausbreitung der Genitaltuberkulose zu studieren, ist es nun vor allem wichtig, die tuberkulösen Veränderungen am Vas deferens und den Samenstranggefässen kennen zu lernen.

Der Samenstrang bei Genitaltuberkulose.

a) Das Vas deferens. Der Samenleiter ist von allen Urogenitalorganen das einzige, dessen tuberkulöse Erkrankung nie das Thema einer speziellen Abhandlung geworden ist; indessen wird von allen Autoren, die sich mit Genitaltuberkulose beschäftigen, dieses Thema gestreift; ist doch das Vas deferens dasjenige Organ, welches

[1]) Vergl. „Postskriptum".

am besten Aufschluss geben kann über die Ausbreitung der Genitaltuberkulose.

In letzter Zeit hat sich besonders von Büngner (74) mit der Deferentitis tuberculosa beschäftigt; seine Arbeit befasst sich hauptsächlich mit den Befunden bei genitoprimärer Nebenhodentuberkulose und beschränkt sich lediglich auf die Lokalisation und Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in dem durch Evulsion bei hoher Kastration erlangten Stücke ($^1/_3$—$^4/_5$ der genannten Strecke) des Vas deferens. Meine Untersuchungen ergänzen nun diejenigen v. Büngners insofern, als ich mein Hauptaugenmerk auf den der Samenblase zunächst liegenden Teil des Samenleiters richtete.

Alle Autoren beschreiben die Tuberkulose des Vas deferens als genitosekundäre Läsion, sei es nun im Anschluss an eine Erkrankung des Nebenhodens oder der Samenblase (Prostata); nicht undenkbar wäre indessen auch eine ausnahmsweise genitoprimäre Erkrankung des Samenleiters, besonders durch Infektion von einem benachbarten extraurogenitalen Herde; interessant ist in dieser Beziehung der Fall von François-Dainville (123).

Eine etwa haselnussgrosse, harte Geschwulst, die man links hinter dem Samenstrang auf dem Os. pubis, unmittelbar vor den Pfeilern des Inguinalkanals, fühlte, erwies sich bei der Exstirpation als eine verkäste tuberkulöse Lymphdrüse. Mit Entfernung der Geschwulst verschwanden die Schmerzen im Samenstrang.

Ziemlich häufig ist das Vas deferens nicht in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt, sondern — wenigstens in den jüngeren instruktiven Fällen — nur an dem einen oder anderen Ende auf mehr oder weniger kurze Strecke. In anderen Fällen sind beide Enden ergriffen, während die dazwischenliegende Partie intakt ist; je nachdem der Prozess vom Hoden oder von der Samenblase oder von beiden aus weiterschreitet, erkrankt eben entweder der periphere oder der zentrale oder der periphere und zentrale Teil des Kanalsystems.

Nur in vorgerückteren Fällen ist der ganze Samenleiter erkrankt.

Es ist nun bei der Samenleitertuberkulose eine kontinuierliche und eine diskontinuierliche Form zu unterscheiden: Bei der kontinuierlichen Form handelt es sich um eine diffuse Erkrankung des Kanals, dabei erscheint das Organ von aussen normal oder bei normaler zylindrischer Form mehr oder weniger stark verdickt. Bei der diskontinuierlichen Form findet man dagegen knoten- oder spindelförmige Verdickungen, die, wenn sie näher beieinander liegen, dem Samenleiter ein perlschnurartiges oder rosenkranzähnliches Aussehen verleihen. Dadurch, dass die Strecke zwischen zwei Knoten ebenfalls

erkrankt, kann die diskontinuierliche Form in die kontinuierliche übergehen und die knotige Form sich mit der zylindrischen verbinden; „knotige Form“ und „diskontinuierliche Erkrankung“ sind also nicht immer gleichbedeutend.

Bei der knotigen sowohl als bei der diffusen Deferentitis tuberculosa ist der Samenleiter gewöhnlich härter als normal.

Hie und da scheint das Vas deferens makroskopisch noch unverändert, während das Mikroskop bereits tuberkulöse Veränderungen nachweist. Bei makroskopisch sichtbaren Läsionen findet man meist das Lumen von einem feinen gelben Saum umgeben, entsprechend der verkästen Mukosa; wo Krypten, Cysten oder Divertikel vorkommen, sind diese hier und da bereits erkrankt in Form gelblicher Herde, die ausserhalb des Hauptlumens liegen, während die das Hauptlumen direkt umgebende Partie der Schleimhaut noch unverändert erscheint. In vorgerückteren Fällen ist die Verkäsung weiter gediehen, das Lumen ist mit gelblichweissem Käsematerial ausgefüllt, das auf dem Querschnitt prominiert und sich auf Druck (wie Farbe aus einer Farbentube) wurmförmig auspressen lässt; diese letztere Eigentümlichkeit spricht dafür, dass die Käsemassen von weicher, breiig-teigiger bis kittartiger Konsistenz auch plastische Eigenschaften besitzen.

Unter dem Mikroskop findet man nur hier und da Tuberkel; meistens haben wir es aber im Vas deferens mit einer im Beginn katarrhalischen, später käsigen Entzündung zu tun, die sich, durch die elastische Faserschicht aufgehalten, lange nur auf die Mukosa beschränkt. Wo Divertikel vorhanden sind, wird allerdings der Prozess sehr früh in die peripheren Wandschichten verlegt (Fall X, Zürich).

Wie in den Samenblasen, so geht auch im Samenleiter neben der zunehmenden Schleimhauterkrankung in der äusseren Wand eine fibröse Wucherung einher, welche in einigen Fällen durch Bildung von Narbengewebe und dadurch bedingte cicatricielle Schrumpfung einen vollständigen Verschluss des Lumens herbeiführen kann. In letzterem Falle fand ich stets eine mehr oder weniger hochgradige Substitution des Muskelgewebes durch skleröses Bindegewebe. Auch die Adventitia beteiligt sich gelegentlich (in der Pars ampullaris gewöhnlich) an dem Prozess der bindegewebigen Proliferation und durch das Übergreifen der Erkrankung auf die Nachbarschaft entstehen Verwachsungen (mit der Samenblase, mit der hinteren Harnblasenwand, mit dem Peritoneum in der Pars ampullaris) — „Perideferentitis fibrosa“.

Ist die bindegewebige Reaktion nicht energisch genug, so greift die Verkäsung, die Elastika durchbrechend (bei Divertikeln ist dies

gar nicht mehr nötig), auf die äussere Wandung über; bei eintretender Erweichung entstehen dann nach Kocher (16) (an Stelle der Knoten) „wenig gespannte und mässig empfindliche fluktuierende Anschwellungen zirkumskript oder gelegentlich zu Senkungen im Samenstrangzellgewebe führend“. Ja selbst Fistelbildung ist schon beobachtet worden; so beschreibt Pillet (124) einen Fall (mit Erkrankung der Prostata und Samenblasen und intakten Testikeln), in dem die Tuberkulose des linken Samenleiters zu einer Fistelbildung unterhalb des Orificium inguinale führte. Weniger selten sind weitgehende Kommunikationen zwischen Pars ampullaris und Samenblase.

Da die Lokalisation der tuberkulösen Deferens-Erkrankung für das Studium der Genitaltuberkulose sehr wichtig ist, müssen wir nun wieder auf die kontinuierliche und die diskontinuierliche und was nicht ganz gleichbedeutend ist, auf die knotige und die zylindrische Form der Deferentitis tuberculosa zurückkommen.

Ich muss bemerken, dass ich eine sprungweise Infektion, wie sie im Ureter so häufig ist, im Vas deferens nicht beobachtet habe; dagegen fand ich hier und da knotige perlschnurartige Anschwellungen in der Pars sinuosa und Ampullaris und suchte sie mir stets durch die lokalen anatomischen Verhältnisse (normale Ausbuchtungen und Divertikel in der Pars ampullaris, reichliche Schlängelung in der Pars sinuosa) zu erklären. Wenn die knotenförmigen Anschwellungen die Pars ampullaris etwas überschritten, so konnten für ihr Entstehen die hier meist zahlreichen Divertikel verantwortlich gemacht werden. In anderen Teilen hatte ich nie Gelegenheit die Knotenform zu beobachten.

Kocher (16) fand die knotige Ausbreitung hauptsächlich bei „deszendierender“ Genitaltuberkulose (testipetaler), die zylindrische bei „aszendierender“ (urethropetaler); indessen hat von Büngner (74) gezeigt, dass auch bei urethropetaler Infektion Knotenbildung vorkommen kann; aus der Form allein kann also auf die Ausbreitung der Tuberkulose nicht geschlossen werden. Interessanter für diese letztere Frage sind die Bemerkungen von Büngners, dass nämlich in einem seiner Fälle (Fall 9) von sprungweiser Erkrankung „die weiteren Knoten gradatim mit der Entfernung vom Nebenhoden immer jüngere Stadien der histologischen Tuberkulose aufwiesen“ und dass in ähnlicher Weise auch bei kontinuierlicher Erkrankung eine „nach oben zu abnehmende Intensität zu konstatieren war. Was die Lokalisation der Knoten anbelangt, so suchen Fritz König (125) und v. Büngner die tuberkulösen Verdickungen am Annulus inguinalis externus und innerhalb des inneren Leistenringes durch

die Knickungen des Kanales zu erklären; da hier die Bazillen am besten haften könnten. Kraemer (18) fügt zu diesen prädisponierten Stellen noch die Ampulle des Vas deferens (und die Samenblase) als für den Aufenthalt der Bazillen besonders geeignet, hinzu. (Was die „Knickung" am Annulus externus anbelangt, so muss ich hier bemerken, dass ich sie bei mehreren Leichen gesucht habe, ohne etwas Derartiges zu finden; am Annulus internus und zwar, wie von Büngner spezifiziert, an der Umbiegung um die Vasa epigastrica findet sich allerdings eine ziemlich scharfe Kurve; eine eigentliche Knickung kommt wohl an dem für die zu durchlaufende Strecke verhältnismässig sehr langen Samenleiter kaum vor, zumal wo seine ziemlich derbe und relativ dicke Wand sich dazu weniger gut eignet als vielmehr dazu, die Kurven möglichst abzurunden, wie uns der wellige Verlauf des Vas deferens nicht nur in dessen intraabdominalen Partie, sondern auch im Samenstrang zeigte. Sollten bei diesen Lokalisationen nicht vielleicht noch andere Momente im Spiele sein?)

Dass die Divertikel der Deferensschleimhaut als Bazillenschlupfwinkel eine nicht unwichtige Rolle spielen, besonders in der intraabdominalen Partie, zeigte mir die mikroskopische Untersuchung unseres Falles X aus Zürich. Ähnliches beobachtete Oberndorfer (126) bei Gonorrhöe der Samenblase; ich brauche Oberndorfers Worte mit entsprechender Abänderung: Es waren die Cysten bereits in starker Verkäsung, während die entsprechenden Partien des Zentrallumens noch keine oder fast keine tuberkulösen Veränderungen aufwiesen, ein Beweis, dass die Krankheitserreger in dem stagnierenden Inhalt der Divertikel rascher und intensiver wirken konnten als in den übrigen Partien. Es ist nun noch zu bemerken, dass, je mehr die mikroskopische Untersuchung sich der Samenblase näherte, die Läsionen gradatim immer stärker erschienen, so dass, während weiter testipetal nur einige, in der Pars ampullaris bereits alle Divertikel hochgradig verkäst waren und in letzterer Partie auch das Zentrallumen bereits deutliche und vorgerücktere Erkrankung zeigte, wenn auch im allgemeinen weniger als die Divertikel. Da hier offenbar die Schleimhautausstülpungen vor dem Hauptlumen erkrankt sind, haben wir es in diesem Fall mit einer zuerst sprungweisen, später kontinuierlich werdenden Erkrankung zu tun; daraus geht hervor, dass, da übrigens die Hoden intakt waren, die Bazillen in testipetaler Richtung verschleppt worden sind und zwar offenbar mit dem Sekretstrom, dessen Rückstauung ja nach Oberndorfer die Ursache der Divertikelbildung ist, in diesem Falle aber auch den testipetalen Transport ermöglichte und die Ablagerung der Bazillen in

den Schlupfwinkeln bewerkstelligte. Dieser Befund ist also von sehr grossem Interesse zumal, da er meines Wissens bis jetzt allein dasteht.

Bei genitoprimärer Hodentuberkulose und bei genitoprimärer Samenblasentuberkulose verläuft der Prozess im Vas deferens nach v. Büngners und meinen Untersuchungen (siehe Fälle) hauptsächlich intrakanalikulär und zwar nehmen seine Alterationen gradatim von ihrem Ausgangspunkte ab.

b) Die Samenstranggefässe. Im Samenstranggefässbündel habe ich häufig eine perivaskuläre Zellinfiltration bei Tuberkulose des Vas deferens gefunden, während Orth ein „Übergreifen der Tuberkulose vom Vas deferens aus“ beobachtet hat.

Kocher (16), der „das Gefässbündel gar nicht selten frei, in anderen Fällen leicht infiltriert“ findet, ist der Meinung, dass die Infiltration des die Gefässe umgebenden Bindegewebes hinweise „auf Fortleitung von Infektionsstoffen auf dem Lymphwege, d. h. Erkrankung des Samenstranges sekundär nach Hodenaffektion“.

Kraemer (18) fand bei experimenteller primärer Hodentuberkulose „manchmal ein perlschnurartig verkästes Lymphgefäss“, das er bis zu den Sakraldrüsen verfolgen konnte. Diese Lymphgefässveränderungen sind für ihn von ganz untergeordneter Bedeutung, offenbar entstanden durch unabsichtliche Infektion bei der Operation, dürften also beim Menschen weniger häufig sein als in diesen Experimenten, zumal da beim Tiere der Prozess viel rascher um sich greift.

Für uns genügt, dass, wie auch Kraemers Befunde zeigen, die Lymphgefässe des Hodens die Infektion nicht auf die anderen Genitalien überleiten, wie dies ja den anatomischen Tatsachen entspricht (Cuneo, Notes sur les lymphatiques du testicule [127]); retrograder Transport in einem Zweiggefässe nach Engorgement des Hauptstammes könnte gelegentlich vielleicht doch solche Metastasen hervorrufen.

Eine lymphogene Infektion des Hodens von der Samenblase aus, deren Lymphgefässe in die Beckenlymphdrüsen führen, ist nicht anzunehmen.

Gegen eine häufigere lymphogene Erkrankung des Samenleiters spricht auch, dass stets die inneren, nie die äusseren Schichten der Wandung des Vas deferens zuerst erkranken.

Die Infektion auf dem Blutwege kommt bei der Ausbreitung der Tuberkulose wohl kaum in Betracht; denn, wie schon de Camargo (128) sagt, die Tuberkulisation der Schleimhäute vollzieht sich (im allgemeinen) nicht auf dem Blutwege, sondern durch direkte Oberflächeninfektion, auch sind die normalen Vaskularisationsverhältnisse im Genitalapparate nicht geeignet, die Befunde bei der sich testipetal oder testifugal ausbreitenden Tuberkulose zu erklären.

3. Urethropetale Genitaltuberkulose.

(Testifugale Genitaltuberkulose).

Sei es, dass die genitoprimäre Erkrankung des Hodens (resp. Nebenhodens) im interstitiellen Bindegewebe (hämatogen, lymphogen) oder intrakanalikulär (durch Ausscheidung) entstanden ist; früher oder später entwickelt sich doch ein intrakanalikulärer Prozess, der sich durch „die mit dem physiologischen oder pathologischen Sekret nach oben getragenen Bazillen“ gegen die Urethra zu ausbreiten kann.

Kliniker, Anatomen und experimentelle Untersucher haben diese urethropetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose — ich verweise besonders auf die schönen Untersuchungen von Büngners (74) — in mehr oder weniger deutlicher Weise nachgewiesen.

A priori scheint in der Tat diese Ausbreitung fast selbstverständlich; sind doch auf der Strecke Hoden-Prostata alle Bedingungen erfüllt, welche Cayla (59) für die Annahme einer intrakanalikulär fortschreitenden Infektion aufstellt:

1. dass der bewegungslose Virus transportiert wird,
2. dass der Virus genügend lange mit den Geweben in Berührung bleibt, um Veränderungen hervorzurufen.

In der Tat, wenn Cayla findet, dass seinen Anforderungen in der Pars prostatica zur Genüge entsprochen wird, so steht es damit im Genitalapparat anscheinend noch viel besser; zirkuliert hier doch normalerweise ein zähes, schleimiges Sekret, das den Bazillen als Vehikel dienen kann und viel besser haftet als der Harn und ist doch beim Menschen besonders in der Pars sinuosa und ampullaris des Vas deferens, ferner an den „Knickungen des Samenleiters am äusseren und inneren Leistenring“, sowie in der Samenblase für einen verlängerten Aufenthalt der Tuberkelbazillen genügend gesorgt.

Eine letzte Anforderung, der ebenfalls durch die Annahme der urethropetalen Ausbreitung entsprochen wird, ist, dass diese intrakanalikuläre Infektion die anatomischen Befunde bei Genitaltuberkulose oft sehr gut erklärt; wir werden später auf diese Befunde zurückkommen.

Diese sehr naheliegende Annahme einer sukzessiven urethropetalen Ausbreitung der Infektion durch das normale Sekret kommt beim Erwachsenen allerdings in Betracht, wohl aber nur

a) solange die Hoden-Läsionen noch im Beginn ihrer Entstehung sind — ich meine die intrakanalikulären Läsionen — und besonders wenn sie im Hoden selbst oder im Kopfe des Nebenhodens liegen, wo zahlreiche noch durchgängige Kanälchen den „normalen Sekret-

strom" — im Grunde ist er nicht mehr normal, da ihm ja anormale Bestandteile beigemischt sind — noch sichern (vergl. Kap. 5, S. 149).

b) Ist beim Erwachsenen aber einmal die Epididymis stärker erkrankt und — wie es in den dem Kliniker zu Gesicht kommenden Fällen sich meist verhält — bereits mehr oder weniger hochgradig und über die Kopfpartie hinaus verkäst, so kann das Mitwirken des urethropetalen physiologischen Sekretstroms nicht mehr angenommen werden, wenn auch die Spermatogenese im Hoden nicht erloschen ist (Experimente von Baumgarten [51] und Kraemer [18 u. 129]). Schon früh wird bei bestehender Erkrankung des (Neben-)Hodens durch Schwellung der Mukosa und die intrakanalikuläre Zellanhäufung das Lumen obstruiert, im späteren Verlaufe auch durch die immerhin ziemlich konsistenten Käsemassen, die auf mehr oder weniger weiter Strecke den windungsreichen Kanal ausfüllen. Dass peristaltische Kontraktionen des Vas deferens das Käsematerial fortbewegen könnten, mag doch nur in geringem Masse der Fall sein und dass die Vis a tergo, der Sekretstrom vom Hoden her, dies vermöchte, ist nicht annehmbar; kommt doch in dem engen, vielgewundenen Vas epididymis seine Kraft nicht richtig zur Geltung. Ein Ausdruck des grossen Hindernisses für die urethropetale Abführung der Käsemassen per vias naturales dürften die am Nebenhoden und Hoden so häufigen Fistelbildungen (paradidymäre Abszesse, Skrotalfisteln) sein; der Prozess bricht sich eben Bahn in der Richtung des geringeren Widerstandes und dieser scheint nicht in der Richtung des verstopften Vas deferens zu liegen. Die Sekundärinfektion des Haupthodens ist ein anderer Ausdruck der Lumenverlegung des Ductus epididymis.

Man sollte nun denken, dass durch die Retention an und für sich der Hoden hochgradige Veränderungen erleiden müsste; ich beobachtete allerdings häufig Atrophie des Testis; Dilatation der Kanälchen fand sich nur in der Umgebung der Läsionen. Dass die dauernde Retention an und für sich auf den Hoden nur geringen Einfluss hat, zeigt auch der im Mai dieses Jahres von Guizzetti veröffentlichte „Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens der rechten Seite mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25jährigen Mann" (130). Nach Lewinson (131) „entweichen bei Hindernissen für die Samenausscheidung die geformten Spermaelemente durch die Lymphgefässe des Testikels in die Lymphräume des Samenstrangs", während sie nach Guizzetti entweder direkt aufgelöst oder teilweise auch durch Phagozytose weggeschafft werden.

Nach diesem kurzen Seitenblick kehren wir wieder zu unserem Thema zurück: Wir fanden oben, dass der normale Sekretstrom im Vas deferens bei Hodentuberkulose schon früh erlischt. Dass nun dieser Strom nicht durchaus nötig ist, dass die Genitaltuberkulose sich auch ohne denselben ausbreiten kann, beweisen Fälle

von urethropetaler Genitaltuberkulose bei Kindern und experimentelle Untersuchungen Kraemers.

Kantorowicz (43) fand in einer Zusammenstellung von 51 Fällen von Hodentuberkulose beim Kinde 21mal gleichzeitige Verdickung des Samenstrangs; in allen diesen Fällen begann das Leiden im Hoden vor dem 14. Lebensjahre, also zu einer Zeit, wo nach Hoffmann (Lehrbuch der gerichtl. Med.) nur selten die Geschlechtsreife, das heisst die Spermabildung, einzutreten pflegt. Bei einem Knaben, bei dem die „Geschwulst“ im Hoden mit 12½ Jahren entstanden war, fand sich bei der im 16. Jahre vorgenommenen Kastration: totale Verkäsung des linken Nebenhodens (der Hoden selbst war nur atrophisch) und knollige Verdickung des Funiculus bis in den Leistenkanal hinein (Fall von E. Dürr [132]). In zwei Fällen scheinen auch die Samenbläschen erkrankt gewesen zu sein.

Kraemer führte unter v. Baumgartens Leitung sechs Experimente an Kaninchen aus (133): Nachdem (in testipetaler Richtung) Perlsuchtbazillen in das Vas deferens injiziert worden waren, wurde der Samenleiter stromabwärts unterbunden. Dem genitoprimären Herde entspricht in diesen Versuchen ganz besonders das „tuberkulöse Granulationsgewebe“, welches „nach dem Durchschneiden des Ligaturknotens in die Wandung und in die Lichtung der stromabwärts von dem Knoten gelegenen Kanalstrecke eindringt“ (persönlische Mitteilung von Prof. v. Baumgarten). Der urethropetal gelegene Teil des Vas deferens ist hier stromlos geworden, wie wir es bei ausgesprochener Erkranknng der Epididymis ja ebenfalls annehmen. Das sehr interessante Resultat dieser Untersuchungen war nun, dass die Infektion trotz des mangelnden Sekretes sich im Sinne des physiologischen Sekretstromes fortsetzte, wodurch vor allem der experimentelle Beweis erbracht ist, dass der „normale Sekretstrom“ nicht in allen Fällen von Genitaltuberkulose eine Rolle spielt.

Karlinsky (146) hat bei Tieren durch Injektion des Virus in den Hoden aszendierende Tuberkulose erzielt.

Zur Erklärung der wirklich urethropetalen, d. h. im Nebenhoden beginnenden und mit Verstopfung des Lumens einhergehenden Form der Genitaltuberkulose müssen also andere Hilfsmittel für den Transport der Krankheitserreger herbeigezogen werden. v. Baumgarten und Kraemer erklären nur diese Befunde „durch Kontaktinfektion der Wand des oberen Abschnittes“, welcher Modus aber „eine nur untergeordnete Rolle“ spielt, ferner durch lymphogene intraparietale Ausbreitung, die ja, da die Richtung des Lymphstomes in der Wand mit derjenigen des Sekretstromes zusammenfällt, nur längs des Vas deferens zur

Prostata und Blase erfolgen kann"; endlich (wie mir Herr Prof. v. Baumgarten bei einer persönlichen Untersuchung auf meine diesbezügliche Frage erwiderte) auf folgende Weise: „Ist das Lumen durch tuberkulöse Käsemassen verstopft, so können die erweichenden Käsemassen durch peristaltische Kontraktionen der hypertrophierenden Muskulatur stromabwärts befördert werden."

Der muskulären Wandkontraktion mag in der Tat eine wichtige Rolle zufallen in der Fortschaffung der Tuberkelbazillen (ist sie ja auch normaliter beteiligt bei der Fortschaffung des Sekretes). Ihr Einfluss mag sich dabei nicht nur im intrakanalikulären Transport bazillenhaltigen Materials geltend machen, sondern wohl auch darin, dass sie die in den Lymphspalten der Wand befindlichen Bazillen gleichsam durch Massage schneller weiterbefördert (ähnlich wie die Kontraktionen der Magenwand die Injektion der Lymphspalten mit Karzinomzellen bei Magenkrebs fördert). Die Fortschaffung der Tuberkelbazillen durch die Peristaltik des Vas deferens kann in der Tat, wenn wir, wie in den oben genannten Versuchen sich eine Vorinfektion durch das Sperma nicht annehmen lässt, manche Befunde bei Genitaltuberkulose erklären, die bis jetzt immer als das Resultat einer „intrakanalikulären Infektion durch den physiologischen Sekretstrom" aufgefasst wurden. Die nicht erweichten Käsemassen sind nun ein für trockenen Transport (besonders in dem engen Lumen des Vas deferens) schlecht geeignetes Objekt, wie v. Baumgarten auch anzunehmen scheint; er erwähnt daher ausdrücklich, dass er „erweichte" Käsemassen meine. Indessen will mir auch dies nicht recht annehmbar erscheinen, denn die Erweichung tritt doch stets erst später ein und ergreift zuerst die früher erkrankten Partien, während die jüngeren Käsemassen sich noch im Zustand trockener Verkäsung befinden. Diese jüngeren Käsemassen liegen nun aber in den hier in Betracht kommenden Fällen urethropetal und da sie an den Geweben noch ziemlich fest haften und die Wand meist schon auf eine gewisse Strecke geschwollen und das Lumen teilweise obliteriert ist, mag sich der Abfuhr erweichter Käsemassen durch die Kontraktionen, mit anderen Worten, der Entstehung eines pathologischen Sekretstroms in obigem Sinne ein nicht zu unterschätzendes Hindernis entgegensetzen.

Es entsteht aber doch ein „pathologischer Sekretstrom", der durch die Peristaltik und in geringerem Masse auch durch eine Vis a tergo fortbewegt wird und dieser ist am besten berufen, die Befunde von sprungweiser Erkrankung des Vas deferens mit urethropetal abnehmender Intensität der Knotenreihe zu erklären: Wie oben gesagt, beginnt der tuberkulöse intrakanalikuläre Prozess als katar-

rhalisch-desquamative Entzündung, die, mit mehr oder weniger starker Exsudation einhergeht und in der Harnröhre häufig zur Verwechslung mit Tripper führt („Blénorrhagie tuberculeuse" Ricords [12]). Dieser Ausfluss bildet, meiner Ansicht nach, den pathologischen Sekretstrom [1]) und zwar ebensowohl am primären Herde als in den sekundären Knoten. Er ist kontinuierlich, wird durch seine eigene Vis a tergo und die Muskelkontraktion in Bewegung gesetzt und ersetzt den physiologischen Strom von dem Momente an, in dem dieser aufgehört hat. Je nachdem, ob das Exsudat reichlicher oder weniger reichlich fliesst, kann es, da es ja Bazillen enthält, Infektion des Kanales auf grössere oder geringere Entfernung hervorrufen und zwar, wenn nicht in kontinuierlicher Weise, so doch an der nächstliegenden Haftstelle. Ist an dieser Obliteration des Kanals erfolgt, so bildet sich ein neuer Strom von dem sekundären Herde aus. Da bei sprungweiser Erkrankung das testipetale sowie das urethropetale Ende der Knoten sezerniert, so muss früher oder später das Zwischenstück auch erkranken.

Neben diesem für die Ausbreitung der Genitaltuberkulose im allgemeinen wichtigsten Infektionsmodus kommt nun noch der lymphogene Transport als zweitwichtigster Faktor für die Tuberkulisation in Betracht; wir denken hier besonders an die intraparietalen Bindegewebsspalten des Vas deferens. Auf diesem Wege mag besonders die kontinuierliche urethropetale Ausbreitung unterstützt werden, fällt doch nach v. Baumgarten (133) „die Richtung des Lymphstromes in der Wand mit derjenigen des (normalen) Sekretstromes zusammen".

Der Transport von Bazillen auf diese Art wird, wie schon gesagt, durch die Kontraktionen der Wandmuskulatur, wahrscheinlich etwas lebhafter bewerkstelligt; indessen lässt sich durch ihn allein weder die sprungweise, noch die Totalerkrankung des Genitalapparates in befriedigender Weise erklären.

Beim Kinde und beim erwachsenen Mann wird die urethropetale Genitaltuberkulose sich also hauptsächlich durch den pathologischen Sekretstrom, dessen Fortbewegung durch die Vis a tergo und die Peristaltik des Vas deferens erfolgt, ausbreiten, wobei, wie Kraemer bemerkt, „die Enge des noch unbenützten Kanallumens" durch die Behinderung der Strombewegung die Ursache davon sein dürfte, dass beim Kinde sich die Genitaltuberkulose weniger rasch und weniger häufig fortpflanzt (?) als beim Erwachsenen.

Es ist nur noch zu erwähnen, dass die anatomischen Befunde obige Annahmen in jeder Weise unterstützen, so spricht für die

1) „Sekret" im Sinne des Wundsekretes.

intrakanalikuläre Ausbreitung die meist nur auf die Mukosa beschränkte Erkrankung des Vas deferens, ferner gewisse Lokalisationen bei sprungweiser Erkrankung und, falls sich die weniger grosse Häufigkeit der Miterkrankung des Vas deferens beim Kinde auch durch systematische mikroskopische Nachforschungen feststellen liesse, auch dieses Argument Kraemers.

Zum Schlusse wollen wir noch versuchen, ein Bild von der urethropetalen Form der Genitaltuberkulose zu entwerfen:

Beginn: Seltener im Hoden, meist im Nebenhoden; daher müssen wir in typischen Fällen hier die ältesten und ausgedehntesten Läsionen finden, wenn dieses Organ nicht gar allein erkrankt ist.

Ausbreitung: Wie der katarrhalisch-käsige Prozess zeigt, intrakanalikulär, hauptsächlich urethropetal im Vas deferens, welches, sei es bei kontinuierlicher, sei es bei sprungweiser Erkrankung, gradatim mit der Entfernung vom Nebenhoden abnehmende Läsionen zeigt und so die Hauptrichtung der Ausbreitung angibt. Bei diskontinuierlicher Erkrankung kommen für die Lokalisation der Veränderungen besonders günstige Haftstellen in Betracht. Pars sinuosa, äusserer, innerer Leistenring und ganz besonders Pars ampalluris und Samenblase (auch Divertikel sind vielleicht von Bedeutung).

Die Samenblasen müssten nun in typischen Fällen frei sein oder die geringsten Läsionen aufweisen; da sie aber ganz ausgezeichnete Schlupfwinkel für die Bazillen abgeben und ziemlich rasch in ihrer Ausdehnung verkäsen, lässt sich an ihnen nur selten entscheiden, ob sie früher oder später erkrankt sind als die Epididymis; können sie doch bei sprungweiser Infektion sehr früh mit Bazillen überschwemmt werden (vergl. Kap. 5, S. 149).

Vom Nebenhoden wird der Prozess aber nicht nur urethropetal fortgeleitet, sondern meist auch testipetal (wenn der Hoden nicht primär ergriffen ist) und zwar via Lymphgefässe des Hilus oder durch direkten Durchbruch an irgend einer Stelle (Besse [134]) oder aber durch intrakanalikuläre Ausbreitung; ebenso dürfte sich auch bei den sekundären Herden in den abführenden Samenwegen bei sprungweiser Lokalisation die testipetale Ausbreitung mit der urethropetalen vereinigen.

Interessant ist die Analogie zwischen urethropetaler Genital- und urethropetaler, deszendierender Harntuberkulose. Hier wie dort sitzt der „anfängliche Herd“ oft „in dem letzten Abschnitte des Ausführungsganges, gleichsam an dem Übergange dieses zum eigentlichen Drüsengewebe“ (Heiberg [11]) und hier wie dort geht, neben der grosszügigen Ausbreitung, auf kurzer

Strecke eine Ausbreitung in aszendierender Richtung gegen die Quelle des physiologischen Sekretstromes (Drüsenparenchym) vor sich.

4. Testipetale Genitaltuberkulose.

Wir haben nun gesehen, dass eine testifugale, urethropetale Genitaltuberkulose möglich ist und dass dieselbe, wie von Büngner (74) klinisch und anatomisch bewies, auch häufig vorkommt; es frägt sich nun, ob der entgegengesetzte Verlauf der Tuberkulose auch beobachtet wird oder nicht.

Kraemer (18) und v. Bruns (135) treten ganz entschieden gegen das Vorkommen der „deszendierenden", testipetalen Infektion auf; der erstere auf die Versuche an Kaninchen, der letztere auf seine klinischen Beobachtungen gestützt. Da wir uns hauptsächlich mit der sehr interessanten und umfangreichen Arbeit Kraemers zu beschäftigen haben, die v. Bruns Resultate übrigens auch enthält, so wollen wir in kurzen Worten die Ansichten wiedergeben, die von jenem Autor 1903 in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" unter dem Titel „Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose" verfochten werden:

S. 388: „Das für das Tier festgestellte Gesetz der Verbreitungsweise der Urogenitaltuberkulose besitzt auch für den Menschen Geltung"; „somit breitet sich die Tuberkulose des Menschen von den Nieren und Hoden ohne Ausnahme mit dem Strom dem Körperausgange zu und nicht gegen den Strom zurück zu Hoden oder Nieren aus."

S. 369: „Tuberkulöse Erkrankungen von Samenblasen, Prostata und Harnblase sind fast stets auf sekundärem Wege von Nieren und Hoden aus entstanden, möglicherweise ohne Erkrankung dieser Organe. Oder sie sind selbständig, kongenital oder hämatogen befallen. Der tuberkulöse Prozess kann sich von hier aus weder in der Vasa deferentia zu den Hoden noch in den Ureteren zu den Nieren fortsetzen." „Eine einseitige Hodentuberkulose ist kongenital oder hämatogen entstanden, vielleicht im Kindesalter vom Peritoneum aus und ist oft lange latent. Die Krankheit kann sich vom Nebenhoden einerseits zum Haupthoden, andererseits auf das Vas deferens der erkrankten Seite, auf die Samenblase, Prostata, eventuell zur Harnblase und auf die Urethra verbreiten. Eine Propagation auf dem Schleimhautwege zum zweiten Hoden oder zu den Nieren findet nicht statt." „Für die kombinierten Formen der Urogenitaltuberkulose in beliebiger Variation gelten dieselben Gesetze."

v. Baumgarten, der im gleichen Jahre wie Kraemer seine „experimentellen Studien über Histogenese und Ausbreitung der Uro-

genitaltuberkulose" veröffentlichte (133), bestätigt obige Gesetze, scheint aber allerdings ihre Gültigkeit für den Menschen weniger streng aufzufassen als Kraemer (18); so erklärte er mir bei einer Unterredung in Tübingen auf meine Frage, inwiefern die Experimente am Kaninchen Kraemer zu seinen Aussagen über die Erkrankung der Samenblasen des Menschen berechtige: „Da das Tier (Kaninchen) keine eigentlichen Samenblasen besitzt, so können die Tierexperimente nicht direkt darüber entscheiden, wie sich die Samenblasen der deszendierenden (testifugalen) tuberkulösen Infektion gegenüber verhalten; doch ist höchst wahrscheinlich, dass die Samenblasen von der im Ductus deferens testifugal fortschreitenden Infektion in vielen Fällen mitergriffen werden, in ganz analoger Weise wie nach den Experimenten an weiblichen Kaninchen die Urethra und der Blasenhals von der Tuberkulose der unteren Vagina aus per continuitatem mit in die tuberkulöse Erkrankung einbezogen wird." Auf meinen Einwand (gegen die gesetzmässige Testifugalität der Tuberkulose), dass bei genitoprimärer menschlicher Samenblasentuberkulose durch den nach Verstopfung des Ductus ejaculatorius rückgestauten Sekretstrom Bazillen stromaufwärts (d. h. testipetal) verschleppt werden und so genitosekundäre (Neben-)Hodentuberkulose erzeugen könnten, erwiderte er mir, dieses „wäre, vorausgesetzt, dass ein solcher Entstehungsmodus der Nebenhodentuberkulose wirklich vorkommt, was nicht erwiesen, nur ein scheinbarer Einwand gegen die von Baumgarten festgestellte Regel der Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb des Genitalsystems, da in solchen Fällen ja der normale Sekretstrom sich umkehren oder wenigstens zeitweise zurückfluten müsste, die bazilläre Infektion also auch hier mit dem Sekretstrom sich ausbreiten würde. Die Sache läge mithin hier genau so, wie bei dem, gelegentlich des Baumgartenschen Vortrages in Breslau dem Vortragenden gegenüber von einigen Kollegen privatim geäusserten Einwand, dass im Falle von Harnstauung die Blasentuberkulose doch vielleicht zur Niere aufsteigen könnte. Denn auch in diesen Fällen — ihr wirkliches Vorkommen vorausgesetzt — würde es sich nur um eine scheinbare Ausbreitung gegen den Sekretstrom handeln, wie dies Baumgarten in seiner gedruckten Mitteilung (Verhandlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 8. Tagung 1904, S. 117 [136]) bereits hervorgehoben hat. Ob derartige scheinbare Ausnahmen überhaupt im Bereiche der Möglichkeit liegen, soll für den Ureter sowohl als auch für den Ductus deferens im Tübinger pathologischen Institute experimentell geprüft werden[1])."

[1]) Die neuen Experimente sind von v. Baumgarten an der Sitzung der Pathologischen Gesellschaft 1905 (146) veröffentlicht worden. (Technik: Ligatur

Während also v. Baumgarten bei der Aufstellung seiner Regel über die „Ausbreitung der Tuberkulose mit dem Strom“ den Nachdruck auf „Strom“ zu legen scheint, gleichgültig ob der Strom nun eine normale oder anormale Richtung hat, ob er selbst normal zusammengesetzt ist oder nicht, so steht Kraemer (18) auf einem viel entschiedeneren Standpunkte mit seinem „Gesetze“, dass „der tuberkulöse Prozess sich in den Vasa deferentia nicht zu den Hoden fortsetzen kann“.

Das Folgende soll nun zeigen, ob wir uns mit Kraemer einverstanden erklären können:

a) Ebenso resolute Anhänger der Testifugalität der Genitaltuberkulose, wie Kraemer, bestreiten das Vorkommen des gegenseitigen Infektionsmodus mit folgenden physiologischen und bakteriologischen Argumenten:

1. Das Flimmerepithel soll dem Virus das Vorrücken gegen den Hoden erschweren (Mac Guffic [109]).
2. Der entgegengesetzte Sekretstrom verhindere die Bazillen daran sich festzusetzen und eine Infektion gegen die Quelle des Stromes hin zu bewirken.
3. Die Unfähigkeit der Tuberkelbazillen sich selbst zu bewegen und im normalen Sekrete zu wachsen und ihr eigenes spezifisches Gewicht, welches eine Senkung derselben innerhalb des eiweissreichen Sekretes unmöglich macht (133).

ad 1. Was das Flimmerepithel anbelangt („cils vibratiles défenseurs“), so besteht ein solches nur in den Vasa efferentia des Hodens und in dem Vas epididymis, während die Samenleiter nur selten Cilien, die Samenblasen und Ductus ejaculatorii flimmerlosen Zylinderepithelbelag zu besitzen pflegen; wir sehen daher nicht ein, was die Flimmerhaare einer urethrofugalen Ausbreitung der Tuberkulose für einen Widerstand entgegensetzen könnten.

Im übrigen werden, wie oben bereits dargetan wurde, die Verhältnisse, welche für die „Aszension“ günstig sind, auch die „deszendierende“ (intrakanalikuläre) Ausbreitung begünstigen (gute Haftstellen, Transport).

ad 2. Für die testipetale Infektion braucht es ausserdem nur noch die Erfüllung einer Bedingung, nämlich, dass die Bazillen entgegen der normalen Stromrichtung verschleppt werden.

Dass der normale Strom kein erhebliches Hindernis

des Endteils des Vas deferens und Durchtränkung der Fäden mit tuberkelbazillenhaltigem Material.

ist, sagt schon Cayla (59), der denselben als meist indifferent, nur im Momente der Ejakulation urethropetal darstellt, wenn auch, wie Kraemer bemerkt, „der konstante Befund von Spermatozoen in den Samenblasen des Mannes mit normaler Genitalfunktion deutlich zeigt, dass auch ausserhalb der Ejakulation eine, wenn auch geringe Strombewegung vom Hoden zu den Samenblasen hin stattfindet.“

Es ist nun die Frage: Findet eine Rückstauung des normalen Stromes statt, und kann, mit diesem Strome vermischt, das in der testipetalen Partie eines im Endteil der Samenwege liegenden Herdes gebildete pathologische Sekret hodenwärts fliessen? oder was aufs gleiche herauskommt: Besteht bei Samenblasentuberkulose (inkl. Erkrankung des Ductus ejaculatorius) ein Hindernis für den Ausfluss normalen oder pathologischen Sekretes? Stets fand ich bei genitoprimärer Samenblasentuberkulose nicht nur eine Miterkrankung des Ductus ejaculatorius sondern auch der Pars ampullaris des Samenleiters und, was die Hauptsache dabei ist, eine mehr oder weniger ausgedehnte Verstopfung der Lumina durch Käsemassen und Schwellung der Schleimhaut. Dafür, dass im Endteil der Samenwege auch ohne eigentliche Erkrankung Sekretstauung zustande kommt, dafür spricht das sehr häufige Vorkommen von Schleimhautdivertikeln, welche nach Oberndorfer (126) auf erhöhten intrakanalikulären Druck zurückzuführen sind, was ja auch durch unsere Befunde durchaus bestätigt wird (vergl. Fall X 1903 Zürich): um wie viel eher wird also eine Rückstauung des Sekretes stattfinden, wenn, wie bei Tuberkulose, der Abfluss unmöglich ist?! Nach dem Gesagten können wir, was Kraemer (18) für die Strecke Nebenhoden—Hoden allein als richtig gelten lässt, mit Fug auch auf die gesamte Strecke der ableitenden Samenwege ausdehnen: „Die zunehmende Verlegung der abführenden Kanäle hebt den physiologischen Strom nicht nur auf, sondern durch die Stauung des pathologischen Sekretes muss sogar ein Rückstrom in die Hodenkanälchen hinein stattfinden, da das Sekret eben dahin ausweicht, wo es Platz hat und wo es am wenigsten Widerstand findet. Es findet auch hier keine Wanderung, sondern nur ein passiver Transport der Bazillen statt.“

Mit den Schlussworten vernichtet Kraemer gleichzeitig die sub 3 erwähnten gegen die testipetale Ausbreitung sprechenden bakteriologischen Argumente; der retrograde Sekretstrom lässt ja die genannten Eigenschaften der Bazillen ganz belanglos erscheinen, zumal wenn wir annehmen, dass die Bazillen nicht frei, sondern in Zellen eingeschlossen verschleppt werden.

Von physiologischer und bakteriologischer Seite ist also kein stichhaltiger Einwand gegen die Möglichkeit eines testipetalen Transportes der Krankheitserreger erbracht worden.

Wir müssen nun noch bemerken, dass die rückläufige Bewegung des Sekretstroms und damit der retrograde Bazillentransport wahrscheinlich nicht nur durch die Behinderung des Abflusses bedingt ist; er scheint durch Kontraktionen der Muskelwand aktivitiert zu werden, wie aus den Experimenten v. Baumgartens und Kraemers (133) mit Injektion und Ligatur des Vas deferens hervorgehen dürfte (vergl. S. 141). Übrigens haben Löw und Oppenheim (137, 138) bei experimenteller „Reizung des Caput gallinaginis von der Urethra zum Hoden verlaufende Kontraktionen des Vas deferens“ bei Kaninchen und Meerschweinchen beobachtet, ja, nach diesen Autoren könne man durch eine so erzeugte Antiperistaltik bei Anwesenheit von Kokken in der hinteren Harnröhre eine Epididymitis hervorrufen. Da nun aber die tuberkulöse Affektion des Ductus ejaculatorius beim Menschen sich ja meist bis in den Colliculus seminalis hineinerstreckt, so ist es nicht ausgeschlossen, dass durch entzündliche Reizzustände — die von Guelliot (12) in den Anfangsstadien der Samenblasentuberkulose beobachteten sexuellen Reizzustände dürften in gewissem Sinne als Analoga genannt werden, und sollten bei der „Blénorrhagie tuberculeuse“ nicht ähnliche Reize und Reizzustände wie bei gonorrhoischer Blenorrhagie vorhanden sein? — ähnliche Kontraktionen beim Menschen vorkommen wie beim Tiere, was für einen testipetalen Transport der Bazillen sehr förderlich wäre.

Das Vas deferens beteiligt sich also wahrscheinlich nicht nur passiv (durch die Obliteration seines Lumens durch Käsemassen und Schwellung der Mukosa), sondern wahrscheinlich auch in aktiver Weise (durch Kontraktionen seiner Muskelwand), an dem retrograden Transport der Tuberkelbazillen; dabei kommt die anatomische Beschaffenheit des früh erkrankenden Ductus ejaculatorius für die dauernde Verstopfung des Vas deferens-Endteiles sowie für die Entstehung der Antiperistaltik sehr in Betracht, denn durch die von Felix (145) nachgewiesene Drehung seiner Lichtung um 180° erschwert er die Entleerung des verstopfenden Materials und durch seine topographischen Beziehungen im Colliculus seminalis ist er bei Erkrankung möglicherweise die Ursache der Auslösung antiperistaltischer Muskelkontraktionen.

Neben der Wichtigkeit der bisher von den Untersuchern zu wenig beobachteten Erkrankung des Ductus ejaculatorius, welche in allen unseren Fällen die Samenblasentuberkulose begleitete, könnte man

vielleicht geneigt sein, die letztere als ganz nebensächliche, für die Ausbreitung des Prozesses gar nicht in Betracht kommende Lokalisation anzusehen. Wenn diese Anschauung einige Berechtigung haben mag für die Fälle, in denen die Samenblase von ihrem Ausführungsgange aus aufsteigend erkrankt (Fall Münsterlingen), so können wir solches nicht zugeben, wenn das Rezeptakulum zuerst ergriffen wird: Schon vor seiner Erkrankung spielt es ja in solchen Fällen gelegentlich eine wichtige Rolle dadurch, dass es die Infektionserreger in seinen Räumen auffängt und festhält, wozu es als Rezeptakulum besser geeignet ist als die ihr ähnlich gebaute Ampulle. Wenn bei eingetretener Erkrankung die Mukosa anschwillt und das Samenblasenlumen sich mit Käsemassen füllt — und diese Veränderungen gehen schnell vor sich — dann kann das Receptaculum seminis seine Rolle als Behälter des Sekretes nicht mehr spielen und der Verlust des Reservoirs wird zunächst auf den Spermastrom einen störenden Einfluss haben, um so mehr als ja die Samenblasenerkrankung bald auf die benachbarten Samenwege (Ductus ejaculatorius und Ampulle) überzugreifen pflegt, wodurch die Stauung und der Rückstrom des Sekretes immer mehr gefördert wird.

b) Was nun die klinischen Einwände gegen das Vorkommen der urethrofugalen Genitaltuberkulose anbelangt, so müssen wir hier bemerken, dass alle unsere Fälle genitoprimärer Samenblasentuberkulose Autopsieüberraschungen waren; besitzt doch die Samenblasentuberkulose, wie schon Guelliot (12) sagt, ausser den Zeichen, welche durch direkte manuelle rektale Untersuchung und durch die Modifikation der Geschlechtsfunktion geliefert werden, keine eigenen Symptome. Wegen dieses latenten Verlaufes zieht der Prozess in den Rezeptakeln selten die Aufmerksamkeit des Klinikers auf sich, während die Hodenerkrankung, die sehr charakteristische Symptome besitzt und wegen der Lage des Organes viel häufiger und leichter konstatiert wird, dem Kliniker gewöhnlich als genitoprimärer Herd imponieren wird. Daraus wird nun allzuleicht die genitosekundäre Infektion der Samenblase und die urethrofugale Ausbreitung der Genitalerkrankung als ausnahmslose Regel hingestellt (ähnlich wie dies im Harnapparat ja auch der Fall ist, wo die in deszendierender Weise meist sicher sekundär erkrankte Harnblase wegen der lebhaften Symptome die Aufmerksamkeit des Klinikers viel früher auf sich zieht, als die eventuell längst erkrankte Niere (besonders bei der hämatogenen Form), woraus auf Aszension geschlossen wird).

Eine andere klinische Fehlerquelle liegt in der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen beginnender Tuber-

kulose und Gonorrhöe bei Samenblasentuberkulose, wofür Guelliot (12) einen Fall bringt, der aber heute wahrscheinlich doch richtig diagnostiziert werden könnte.

Guelliot, Fall XI. 29jähr. ♂. Seit 15 Jahren Nierenschmerzen und reichliche Nasenblutungen, oft blutiger Auswurf und Diarrhöe.

17. Juni des Beobachtungsjahres Temperatur von 38,8°, 96 Pulsschläge, Konstatation eines Ergusses in der Pleurahöhle, der das Zwerchfell abwärts drängte. (All dies hätte doch Verdacht auf Tuberkulose erregen müssen. Der Verf.). Seit fünf Jahren chronischer eitrig-rahmiger Ausfluss aus der Harnröhre, der einige Tage vor Eintritt, ohne jegliche neue Ansteckung stärker zu rinnen beginnt. Die Punktion des Pleuraexsudates entleert 2 l zitronengelber Flüssigkeit, worauf die Temperatur auf 37,6° fällt. Am selben Tage entdeckt man Schwellung der Bursa olecrani dextri und macht folgende Diagnose: „Blenorrhöe mit Pleuritis blenorrhagica und Hygroma derselben Natur.“ Fünf Wochen später scheint der Patient nach Eröffnung des Schleimbeutels vollständig hergestellt, auch der Urethralausfluss ist geringer und mehr serös geworden. Im September Miliartuberkulose. Exitus 5. Oktober, nachdem der Harnröhrenfluss wieder rahmig geworden war.

Sektionsbefund: Miliartuberkulose beider Lungen, der Leber, der Milz, der Niere und des Dünndarms. Meningitis tuberculosa. Ein rundes Geschwür im Cökum.

Am Harnblasenhals und in der Pars prostatica urethrae zu beiden Seiten des Corpus gallinaceum kleinste Knötchen. Hoden und Nebenhoden normal, nur die Vaginalis des Nebenhodens ist mit harten, weisslichen, unter dem Mikroskop als tuberkulös erkannten stecknadelkopfgrossen Granulationen übersät. Prostata ohne Besonderes. Samenbläschen zeigen makroskopisch auch nichts, dagegen gelingt es unter dem Mikroskop in den Wandungen der Receptacula seminis eine grosse Menge tuberkulöser Granulationen nachzuweisen.

Anscheinend gewöhnliche gonorrhoische Ausflüsse, können also tuberkulöser Natur sein (eventuell finden sich daneben auch Gonokokken (Schuchardt [28]) und sind nicht selten die erste Manifestation der tuberkulösen Erkrankung und so ist es denn fraglich, ob in den zahlreichen klinischen Beobachtungen von genitoprimärer Nebenhodentuberkulose nach Gonorrhöe diese „Gonorrhöe“ nicht bereits der Ausdruck einer tuberkulösen Erkrankung der inneren Genitalien war (womit wir die Gonokokkeninfektion als disponierendes Moment in der Ätiologie der Genitaltuberkulose durchaus nicht anzweifeln); die Diagnose ist um so schwieriger als, wie J. Englisch (139) auch erwähnt, Tuberkelbazillen in dem Sekrete eventuell nicht gefunden werden.

Der auf die manuelle Untersuchung per rectum bei der Exploration der inneren Geschlechtsorgane angewiesene Kliniker ist endlich noch anderen Irrtümern, die auf der Unzuverlässigkeit der rektalen Palpation beruhen, ausgesetzt: Was z. B. die Prostata anbelangt, so ist es nach Guelliot unmöglich, an Lebenden

die Integrität dieses Organes festzustellen, denn die Herde können sich an der oberen Fläche der Prostata entwickelt haben und so für den tuschierenden Finger unabtastbar sein. In betreff der Samenblasen kann ich nach meinen Beobachtungen sagen, dass ihre Untersuchung gerade bei vorgeschrittener Erkrankung oft unmöglich sein dürfte; sind sie doch in solchen Fällen durch fibro-adipöse Wucherung des umgebenden Gewebes in dicke Schwarten von Binde- und Fettgewebe eingehüllt. Auch der Samenleiter, der klinisch von aussen gesund scheint, ist dies nicht immer bei mikroskopischer Untersuchung, wie bereits Kocher (16) und in neuerer Zeit von Büngner (74) betont.

Rein klinische Beobachtungen sind also nach oben Gesagtem mit äusserster Vorsicht zu verwenden, da sie nur allzu leicht zu Trugschlüssen führen, die durch die Schwierigkeit der klinischen Diagnostik bedingt sind.

Jordan (120) verwendet die Heilerfolge nach Kastration als Beweis dafür, dass sich die Genitaltuberkulose testifugal ausbreitet.

Dabei interessiert uns hauptsächlich folgender Passus: „Die oft registrierte Tatsache der Rückbildung von Knoten der Prostata und Anschwellung der Samenblase nach Entfernung des kranken Hodens ist nur verständlich, wenn die Hodenlokalisation als primäre, die Tuberkulose der höher oben gelegenen Genitalorgane als sekundär angenommen wird.“ Jordan selbst gibt zwar zu, dass auch „nach Elimination eines mit starker Fisteleiterung einhergehenden sekundären Erkrankungsherdes erfahrungsgemäss in nicht seltenen Fällen ein günstiger Einfluss auf den primären Herd erzielt werden kann“, wendet aber dagegen wieder ein, dass „eine vollständige Ausheilung eines solchen (primären Herdes) in einem so hohen Prozentsatz, wie ihn die Kastrationsstatistik angibt, aber kaum im Bereiche der Möglichkeit liegen dürfte.“

Es lässt sich aber mit Kraemer (18) denken, „dass auch in dem erst sekundär ergriffenen Organ die Tuberkulose stärker auftreten könnte als da, wo ihr Ausgangspunkt war, oder dass sie hier schon geheilt war“; besonders letzterer Einwand hat grosse Berechtigung, wissen wir doch, dass die spontane Heilung der Samenblasentuberkulose keineswegs zu den Seltenheiten gehört.

Ferner sehe ich nicht ein, wie bei bereits bis in die Samenblase vorgeschrittener urethropetaler Tuberkulose die Exstirpation des Hodenherdes noch einen direkten Einfluss auf die tiefer liegenden Herde haben soll, vermitteln doch nur die jüngsterkrankten Partien die intrakanalikuläre Infektion. Der günstige Einfluss der Kastration auf die Erkrankung der Prostata und Samenblase (Kocher [16]),

Sarrautte (20), Reyt (10), Euvrard (140), Guelliot (12), v. Büngner (74), v. Bruns (135), Jordan (120) dürfte vielmehr direkt bewirkt sein durch die Besserung des Allgemeinbefindens und die hierdurch erlangte höhere Reaktionsfähigkeit des Individuums; die Kastration wirkt also in erster Linie durch die Elimination des toxischen Materials auf den Gesamtorganismus und dadurch indirekt auch auf die tiefer gelegenen Herde. Zu gunsten dieser Annahme spricht der Umstand, dass auch anderweitige tuberkulöse Organläsionen (extraurogenitale) durch die Ablatio testis günstig beeinflusst werden, wie aus v. Büngners Fällen hervorgeht.

Im übrigen mag die Regression der tieferen Genitalläsionen auch ein Ausdruck der innigen Beziehungen sein, die auch physiologisch zwischen Hoden und den stromabwärts liegenden Organen bestehen, zeigte doch Floderus (141), dass bei Kastration eine Atrophie der entsprechenden Prostatahälfte und der gleichseitigen Samenblase eintrete, — diese Atrophie sei das Resultat nervöser Beziehungen zwischen Hoden und inneren Genitalien. Die durch die Kastration hervorgerufenen trophischen Störungen werden natürlich in den erkrankten Organen auch auf den Prozess nicht ohne Einfluss sein. Somit wirkt die Kastration nicht durch das Versiegen der Tuberkulisationsquelle der erkrankten ableitenden Samenwege auf diese letzteren so günstig; sondern durch Hebung des Allgemeinzustandes und die trophischen Beziehungen, die zwischen Hoden und inneren Genitalien bestehen; die Kastrationserfolge berechtigen also nicht zu dem Schluss, dass der Hoden stets der Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose ist.

Wir haben nun gesehen, dass die klinischen Einwände gegen die testipetale Genitaltuberkulose nicht stichhaltig sind. Es gibt nun aber, wenn auch nicht sehr zahlreiche, klinische Beobachtungen von urethrofugaler Genitaltuberkulose, unter denen sich der bereits erwähnte Fall von Pillet (124) auszeichnet: tuberkulöse Erkrankung der Prostata und der Samenblasen, sowie des linken Samenleiters bis zum Leistenring, wo sich eine Fistel entwickelt hatte; der untere Abschnitt des Vas deferens mit Epididymis und Testikel war intakt. Im weiteren Verlaufe erkrankten dann nacheinander die linke Epididymis, der rechte Samenstrang und die Blase.

c) Auf Grund von Versuchen an Kaninchen hat sich hauptsächlich Kraemer (18) gegen die testipetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose ausgesprochen. Gegen seine Einwände lässt sich aber vieles sagen:

Was die Experimentaltuberkulose im allgemeinen anbelangt, so muss bemerkt werden, dass die Tuberkulose beim Tiere sich oft anders verhält als beim Menschen (Besse [134]); die Versuchsresultate sind daher stets mit grosser Reserve zu verwerten. Da die Versuche nur ein Notbehelf sind (sie sollen ja nur die Befunde beim Menschen nachahmen, die oft sehr kompliziert sind und deren Auslegung aus diesem und anderen Gründen [hochgradige Erkrankung] besonders in pathogenetischen Fragen auf grosse Schwierigkeiten stösst), die Technik aber die Feinheit der spontanen Entwickelung nicht immer nachzuahmen vermag (Ligaturen im Verhältnis zu spontaner allmählicher Kanalobliteration, Injektionen), endlich die Technik selbst von ganz persönlichen Ansichten geleitet ist, so dürfen die Versuchsergebnisse nur dann verwertet werden, wenn ihre Resultate positiv sind und sich mit den Befunden beim Menschen vollständig decken.

Nach Kraemer „unterliegt nun die Übertragbarkeit der Ergebnisse des Tierexperimentes, welches zur Lösung der Frage der Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose angestellt wurde, auf die menschliche Pathologie keinerlei Bedenken;“ dabei betrachtet er aber die Samenblasen offenbar als ganz zu vernachlässigende Faktoren, denn, wie er selbst sagt, sind dieselben beim Kaninchen „so wenig entwickelt, dass sie in den Versuchen ausser acht gelassen werden müssen.“ Gegen ein solches Ausserachtlassen möchte ich aber doch meine Bedenken aussprechen, denn die Samenblasen spielen bei menschlicher Genitaltuberkulose doch eine gewisse Rolle (vgl. pag. 133). Um sicherer zu gehen, hätte Kraemer zur Lösung der Frage, ob eine testipetale Ausbreitung stattfindet oder nicht, entweder an Tieren experimentieren müssen, die gut entwickelte Samenblasen besitzen und hier Samenblasentuberkulose erzeugen sollen oder aber an Kaninchen doch wenigstens den Haupteffekt der Samenblasenerkrankung auf die urethropetalen Samenwege, die andauernde Verstopfung des Kanallumens, durch Ligatur des Endteiles des Samenleiters nachahmen müssen bei gleichzeitiger Infektion desselben[1]).

Das Organ, welches Kraemer nun die Rolle der Samenblase in seinen Versuchen übernehmen zu lassen scheint, ist die hintere Urethra oder die Prostata, wenigstens zieht er seine oben genannten Schlüsse auf die Genitaltuberkulose daraus, dass bei Infektion dieser beiden Organe „niemals ein Absteigen im Vas deferens nach dem Hoden zustande kam.“ Die Prostata kommt aber wegen ihrer Lage — sie kommuniziert ja nicht direkt mit dem Vas deferens — für die intrakanalikuläre Ausbreitung der Genitaltuberkulose kaum in

1) Dies hat Herr Prof. v. Baumgarten seither getan (146).

Betracht und auch die Erkrankung der Urethra ist nicht geeignet, die für eine testipetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose günstigen Verhältnisse zu schaffen. Weniger leicht verständlich ist dagegen, dass bei Beteiligung der Vesicula prostatica (= Utriculus prostaticus des Menschen) die in diese einmündenden Ductus deferentes frei blieben (133); da aber hier die topographischen Verhältnisse andere sind als beim Menschen, so hat dieser negative Befund für die menschliche Genitaltuberkulose weniger Wert.

Kraemer hat weder direkt noch indirekt in seinen Experimenten eine genitoprimäre Infektion der Endpartie des Samenleiters erzeugt (sondern nur des „unteren" [testipetalen?] Teiles); somit hat er die Grundbedingung für das Zustandekommen der grosszügigen urethrofugalen Genitaltuberkulose nicht ganz erfüllt, er durfte also auch keinen Ausspruch auf ein durchaus entsprechendes Resultat machen (wir werden aber sehen, dass Kraemer trotzdem positive Resultate hätte anführen können).

Bei der Beurteilung seiner Resultate macht sich Kraemer (18) einer Inkonsequenz schuldig, indem er aus seinen scheinbaren Misserfolgen die Existenz der testipetalen Genitaltuberkulose beim Menschen rundwegs leugnet, während er doch im Harnapparat eine Deszension annimmt, ohne jemals die Ausbreitung der Tuberkulose von den Nieren längs des Ureters zur Blase beobachtet zu haben. Dies zeigt aber doch zur Genüge, dass auch für Kraemer experimentelle Misserfolge an Tieren für den Menschen gar nichts beweisen, falls anatomisch positive Befunde beim Menschen vorliegen (Kraemer stützt sich auf solche für die Deszension der Harntuberkulose); allerdings will Kraemer solche für die testipetale Genitaltuberkulose nicht anerkennen (ohne aber einen einzigen solchen Fall einer Kritik zu unterziehen).

Was nun Kraemers Ansichten ganz widerlegt, das ist eine Anzahl positiver experimenteller Befunde — (similia similibus curantur!). „Positive Befunde können nicht durch solche negativer Art umgestossen werden", sagt Arloing sehr richtig und dies passt trefflich hierher.

Schon 1898 veröffentlichte Nicolt (113) im Bulletin de la société médicale vom 25. September einen Artikel über „Epididymite tuberculeuse expérimentale", in dem er mitteilt, dass er „eine deszendierende Tuberkulose im Tierexperiment dadurch erzielte, dass er beim Kaninchen das Vas deferens nahe am Blasenhalse abband und in das distale Ende durch eine kleine Inzisionsöffnung ein kleines Bröckel einer Tuberkelbazillen-Reinkultur einführte. Die Sektion des nach zwei Monaten getöteten Tieres ergab,

dass an der Inokulationsstelle sich im Kavum des Vas deferens ein grösserer Tuberkelknoten gebildet, von welchem aus sich bis zur Epididymis ein zylindrischer, käsiger Strang erstreckte. Dieser Strang, dessen Lumen überall noch erhalten war, bestand, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, aus typischem tuberkulösen Granulationsgewebe. Einzelne Herde waren auch in der Epididymis nachweisbar." (Zit. in Lubarschs und Ostertags: Ergebnisse der allg. Path. und path. Anat.)

1901 will Paladino Blandini (52) und 1903 soll Delli Santi (bei Hunden [53]) durch Infektion von der Harnröhre aus Hodentuberkulose direkt erzeugt haben. Leider konnte ich diese Arbeiten nicht erhalten; doch angesichts der deutlich negativen Befunde v. Baumgartens (51) und Hanaus (48), dürfte solche Resultate nur mit Reserve anzunehmen sein. Zu besonderer Vorsicht mahnt ja auch, dass v. Baumgarten (133) wiederholt Hodenentzündungen bei intraurethraler Injektion von Tuberkelbazillen beobachtet hat, dass aber diese Hodenveränderungen, „wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, nicht durch Tuberkelbazillen, sondern durch anderweitige, sekundär eingewanderte phlogogene Bakterien hervorgerufen worden waren." Für Delli Santi und Paladino Blandini würden allerdings folgende interessanten Resultate sprechen:

Hansen (50) veröffentlichte 1903 in den „Annales des maladies des organes génito-urinaires" (pag. 1 ff.) (und ebenso 1904 im Zentralblatt für Chirurgie Nr. 30) die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen: Nach Injektion von Tuberkelbazillen in das Nierengewebe fand er bei 12 männlichen Kaninchen 9 mal tuberkulöse Veränderungen in den Genitalorganen; meist war der Utriculus prostaticus, seltener die Prostata, einige Male waren die Samenblasen und zweimal die Hoden (resp. Nebenhoden) erkrankt.

Der Einwand, dass hier Sekundärinfektionen die Veränderungen der Hoden hervorgerufen, kann hier nicht gemacht werden, denn Hansen hat seine makroskopische Diagnose durch Inokulation und mikroskopische Untersuchung bestätigt.

Gegen den Einwand, dass es sich bei der Genitalinfektion um hämatogene Infektion handele, bringt er zugunsten der intrakanalikulären Ausbreitung folgende Argumente:

1. Bei weiblichen Tieren entstand keine Genitaltuberkulose.

2. In anderen sechs Versuchen mit Injektion von Tuberkelbazillen in die Blase und Ligatur der Urethra (Retention) entwickelte sich die Tuberkulose in der Prostata und dem Utriculus stärker als in den Harnorganen, während bei Injektion von Tuberkelbazillen in die Nieren mit Ligatur des Ureters, also bei Existenz eines Hinder-

nisses für den intrakanalikulären Transport, keine Genitaltuberkulose entstand.

3. Der von den Harnorganen aus zugängliche Utriculus prostaticus war stets am meisten, die übrigen Genitalorgane waren, je mehr sie von den Harnorganen entfernt sind, desto seltener erkrankt.

4. Die Lage der Tuberkelbazillen in der Prostata: in einem Falle fanden sie sich besonders in einer Epithelfalte, dabei waren die desquamativ-infiltrativen Läsionen erst im Beginn. Die wenigen Bazillen im Stroma zeigten keine Beziehungen zu den Gefässen. Je mehr man sich von den Drüsenlumina entfernt, desto spärlicher sind die Bazillen. Die Erkrankung der Prostata beginnt im subepithelialen Drüsengewebe.

Endlich 5. spricht noch für die intrakanalikuläre Ausbreitung, dass in der Prostata sowohl als in den Samenblasen bei Retention häufiger Läsionen entstanden, wahrscheinlich dadurch, dass die Bazillen bei den Miktionsversuchen von der Urethra aus in diese Organe direkt injiziert wurden und dass auch die Hodentuberkulose in einem Falle sehr früh (zwei Wochen) nach der Operation gefunden wurde, während man bei dem betreffenden Tiere keine Spur von Blutinfektion nachweisen konnte. Das Freibleiben des Ductus deferens, das er dabei beobachtete, habe sein Analogon in dem Überspringen des Ureters bei Harntuberkulose und in der Genitaltuberkulose des Menschen.

Des hohen Interesses dieser Versuche wegen wollen wir die beiden Experimente mit Erzeugung von Hodentuberkulose kurz wiedergeben:

Nr. 8. Injektion von Tuberkelbazillen in das linke Nierengewebe (ohne Ligatur). Kurze Zeit nachher finden sich Bazillen im Harn. Das Tier stirbt nach 18 Tagen an (epidemischer) Pneumonie.

Befund: Keine tuberkulösen Herde ausserhalb des Uro-Genitalapparats. Chronische Tuberkulose der linken Niere mit Lokalisation an der Pyramidenbasis. Tuberkelbazillen und tuberkulöse Infiltrate im linken Nierenbecken und linken Harnleiter. Im Harn der Harnblase befanden sich, wie die Inokulation an einem Meerschweinchen zeigte, ebenfalls Tuberkelbazillen (ohne andere Bakterien). In der Harnblase selbst konnten an zahlreichen Schnitten weder tuberkulöse Läsionen noch Bazillen nachgewiesen werden. Tuberkulose des Utriculus, der Prostata (Lokalisation in den Drüsen). Samenblasen (? werden nicht genannt). Im Nebenhoden fand sich in der Wandung eines Kanälchens eine kleine Rundzellenagglomeration mit zahlreichen Tuberkelbazillen. (Da in diesem Fall (ohne Ligatur der Harnröhre) das Tier öfters katheterisiert worden ist, dürfte die durch das Katheterisieren herorgerufene Reizung des Colliculus eine Antiperistaltik im Vas deferens zur Folge gehabt und so die Infektion des Nebenhodens begünstigt haben. Der Verf.)

Nr. 11. Injektion von Tuberkelbazillen in das Nierengewebe links am 24. März. Am 6. Mai Ligatur der Urethra während 24 Stunden. Während der ganzen Dauer des Versuches finden sich Tuberkelbazillen im Harn. Nach der Ligatur treten auch Streptokokken auf, verschwinden aber wieder im Verlaufe einer Woche. Am 30. August entleert sich aus einer Fistel, die sich an der am

Hoden fast adhärenten Skrotalhaut gebildet hat, ein dicker Eiter, der Tuberkelbazillen enthält. Exitus: 30. August.

Befund (sechs Monate nach Operation): Extraurogenitale Tuberkulose nur in den Lumbaldrüsen (verkäst) und im Mesenterium (miliar). Im Urogenitalapparat: Linke Niere: Kleiner verkäster Tuberkel in der Kapsel und, mit dem linken Nierenbecken kommunizierend, zwei kleine Kavernen. Das Nierenbecken ist mit Käsemassen ausgefüllt, seine Mukosa enthält nur Granulationen, keine Geschwüre. Ureter, Harnblase, sowie Harnorgane rechts ohne typische Veränderungen. Urethra: neben dem Colliculus seminalis nur einige wenige Tuberkel. Prostata lässt sich von den Samenblasen nicht scharf abgrenzen. Das Ganze ist mit käsigen Abszessen gefüllt. Utriculus prostaticus: Inhalt eitrig mit vielen Bazillen. Vas deferens: Vom rechten Hoden und seiner Epididymis bleibt nur noch ein kleiner mit der Haut verwachsener Teil übrig; auf Schnitten findet man darin mehrere gelblichweisse Granulationen und an der Verwachsungsstelle weissliche, trockene, brüchige Massen.

Hansen nimmt in seinen eben zitierten Fällen eine testipetale Genitaltuberkulose („Tuberculose urogénitale descendante typique") an, wogegen ich nicht viel einzuwenden finde, ausser dass vielleicht angesichts des in jedem der beiden Fälle ziemlich übereinstimmenden Alters der verschiedenen Genitalläsionen eine mehr oder weniger gleichzeitige Infektion der Organe näher liegt als eine sukzessive „deszendierende" Erkrankung (vgl. Kap. 5).

Angesichts der positiven Resultate von Nicolt, Delli Santi und Hansen — auch v. Baumgarten (146) hat nun experimentell „eine, allerdings nicht sehr weit, gegen den Nebenhoden fortlaufende Tuberkulose" durch Infektion und Ligatur des Vas deferens (Endteil) erzeugen können — dürften nun einige Befunde Krämers vielleicht eine für die testipetale Genitaltuberkulose günstigere Auslegung gestatten und wir müssen in der Tat nicht vergebens suchen: Kraemer hat selbst positive Resultate erhalten (133). Zu seinen Versuchen mit Injektion und Ligatur des Vas deferens schreibt er in der mit v. Baumgarten 1903 verfassten Arbeit folgendes: „Ausser diesem regelmässigen Aufsteigen der Tuberkulose vom Hoden zur Prostata haben wir in unseren Experimenten auch ein Übergreifen des Prozesses vom Vas deferens auf den Hoden beobachtet; es betrifft dies aber nur Versuche mit direkter Injektion ins Vas deferens mit Ligatur. Wir erklären uns diese scheinbare Ausnahme von der Regel der Ausbreitung der Tuberkulose mit der Stromrichtung durch die mechanischen Verhältnisse, welche in diesen Experimenten gegeben waren. Durch die Ligatur wurde der Strom nach oben aufgehoben. Das, wie aus mikroskopischen Bildern ersichtlich, sich stark hypertrophisch verdickende Vas deferens musste bei jeder Kontraktion das Sekret nach unten treiben, was jedenfalls durch die schon makroskopisch sichtbare Dilatation der Nebenhodenkanälchen infolge der Sekretstase, um so leichter geschehen konnte. Die Ver-

breitung der Tuberkelbazillen vom Vas deferens zum Hoden ist also hier durch künstlich geschaffene Verhältnisse bedingt."

Da aber diese „künstlich geschaffenen Verhältnisse" nur die spontane Obliteration des Vas deferens bei Erkrankung der inneren Genitalien (Samenblasen, Ductus ejaculatorius), so grob die Ligatur auch sein mag, nachahmen, so ist ja damit, wie wir oben gesagt, die Grundbedingung für das Zustandekommen der testipetalen Genitaltuberkulose erfüllt; dass also das Resultat positiv war, ist keine überraschende Tatsache. Um die Verhältnisse noch naturgetreuer zu gestalten, hätte Kraemer die Abbindung im Endteil des Vas deferens urethropetal von der Pars ampullaris vornehmen müssen, wie es Nicolt ja getan hat. Das Resultat muss also auch für Kraemer (pag. 346) lauten: „Neben der testifugalen kann man beim Tiere also auch eine testipetale Ausbreitung der Genitaltuberkulose beobachten, wie sie im kleinen ja bei Nebenhodentuberkulose so häufig auf der Strecke Nebenhoden—Hoden beobachtet wird, welche vollends als Unterstützung der Lehre vom Deszendieren der Hodentuberkulose betrachtet werden darf."

Erklären nun zwar diese Experimente die Entstehung einer testipetalen Genitaltuberkulose durch intrakanalikulären Bazillentransport mehr oder weniger gut, so ist doch aus oben erwähnten Gründen den experimentellen Resultaten überhaupt weniger Wert beizumessen, als einer objektiven Auslegung anatomisch günstiger Befunde:

d) Was solche anatomische Befunde anbelangt, so wissen wir vor allem, dass die Tuberkulose des Endteiles des Vas deferens mit der Samenblasentuberkulose relativ häufig genitoprimär auftritt, auch, dass bei der Erkrankung des Ductus ejaculatorius, welche die notwendige und jedenfalls auch ziemlich frühe Folge, hie und da (Fall Münsterlingen) „der Ausgangspunkt" der Samenblasentuberkulose ist, eine Obliteration des Ductus durch Käsemassen stattfindet, welche um so leichter erfolgen mag als das Lumen des Ductus sich ja um 180° dreht und so einer Entleerung nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereitet (145). Als physiologische Folge dieser Verlegung des Lumens erkannten wir Rückstauung des Sekretstromes ähnlich wie in Nicolts und Kraemers Experimenten mit Ligatur des Vas deferens; es überrascht uns daher bei letzterem Autor (18) folgenden Passus zu finden (p. 327/28): „Die tuberkulöse Affektion des zentralen Teiles des Vas deferens hat demnach für die deszendierende (testipetale) Genese der Hodentuberkulose gar keine Bedeutung." Dieser Schluss beruht, wie wir zeigen werden, 1. auf ungenügender Kenntnis der pathologisch-anatomischen Tatsachen bei Genitaltuberkulose des Menschen und 2. auf Konsultierung ungeeigneter Beobachtungen:

ad 2. Kraemer scheint sich an Fällen von Wunschheim (S. 320) und Delfeau (S. 331) instruiert zu haben, „wo trotz der schwersten tuberkulösen Erkrankung (der Prostata) und der langen Dauer der Krankheit, trotz alledem sich der Prozess nicht dahin verbreitet hat, wohin er sich der allgemeinen Annahme nach so leicht fortsetzen konnte.“ Dagegen kann ich nur wiederholen, dass die Prostata in bezug auf die Ausbreitung der Genitaltuberkulose kaum in Betracht kommt, da sie ja doch mit dem Genitalapparat topographisch viel weniger intim verbunden ist als mit dem Harnapparat, wenigstens was die für uns hauptsächlich wichtigen Kanäle anbelangt.

ad 1. Dass Kraemer seine Ausführungen nicht auf eigene Untersuchungen anatomischer Präparate basiert, sondern sich dabei auf die klinisch-anatomische Pariser These von Reyt (10) stützt, lässt ihn in den Irrtum verfallen, dass bei testifugaler Genitaltuberkulose der Prozess intrakanalikulär verläuft, bei der für ihn nur auf kurze Strecke möglichen intraparietalen, testipetalen Ausbreitung dagegen — „ein bedeutsamer Unterschied“ — mikroskopisch eine „ununterbrochene Erkrankung der Wand durch Apposition von Tuberkel an Tuberkel ergibt, während das Lumen frei bleibt“ (pag 327)[1]. In meinen Fällen bemühte ich mich nun, zu zeigen, dass, entgegen Reyt, bei Aszension und Deszension das Bild das gleiche ist, es fand sich nämlich stets auch bei der testipetalen Erkrankung nach genitoprimärer Samenblasentuberkulose eine „vom Epithel oder subepithelialen Gewebe ausgehende“ käsige Entzündung der Schleimhaut („des Lumens“) des Vas deferens mit Obstruktion des Lumens ohne tiefere Veränderungen im Sinne einer Infiltration mit käsigen Tuberkeln in der Wand. (Diese Gleichheit der anatomischen Befunde gestattete mir, auch über die testifugale Tuberkulose zu sprechen).

Der aus dem soeben widerlegten Irrtum resultierende Schluss, dass die testipetale Genitaltuberkulose „mit der Stromrichtung überhaupt nichts zu schaffen habe“, da der Prozess intramural, nicht intrakanalikulär verläuft, fällt nun zwar von selbst dahin; doch sehe ich als direkten Beweis für die Ausbreitung der urethrofugalen Infektion des Genitalsystems durch retrograden intrakanalikulären Transport von Tuberkelbazillen meine Befunde in den Divertikeln des Vas deferens von Fall X Zürich an: die Divertikel waren darin meist stärker erkrankt als

[1]) Vielleicht hat Reyt tuberkulöse Divertikel als intramurale Herde angesehen oder, den Schleimhautprozess übersehend, das Nebensächliche (event. intramurale Tuberkel) als Hauptsache angesehen.

das Hauptlumen, ja sie zeigten bereits starke Verkäsung, wo der Zentralkanal noch mehr oder weniger intakt schien. Ähnlich wie die Läsionen des Hauptkanals, so nehmen auch diejenigen der Divertikel gradatim mit der Entfernung von den Samenblasen ab.

Die Divertikelerkrankung stellt eine sprungweise Infektion dar, die sich erst später auf die Schleimhaut des Zentralkanales fortsetzt und dadurch erklärt wird, „dass", wie Oberndorfer für Gonokokken annahm, „die Krankheitserreger in dem stagnierenden Inhalt der Divertikel rascher und intensiver wirken können als in den übrigen Partien." Nach Feststellung dieser Tatsache lässt sich nun auch die sprungweise Erkrankung anderer Teile des Genitaltraktus ebensogut bei Aszendenz wie bei Deszendenz erklären; „die mit dem Sekret verschleppten Bazillen", es ist dabei vielleicht weniger an freie Bazillen als an bazillenhaltige Zellen des Desquamativkatarrhs zu denken, „machen dort Erkrankungen, wo sie am besten haften können" und das sind für beide Ausbreitungsmodi die gleichen Stellen: die Biegung am äusseren und inneren Leistenring, die Pars ampullaris, die bei testipetaler Erkrankung wohl kaum je frei bleibt, die Pars sinuosa und, worauf neuerdings Hartung aufmerksam machte, auch die Cauda der Epididymis. „Die diskontinuierliche Verbreitung der Tuberkulose von oben her, ein Überspringen des Mittelstückes in der Richtung zum Hoden halte ich also, entgegen Kraemer, auch bei testipetaler Erkrankung für erklärlich; womit auch der letzte Einwand Kraemers gegen das Vorkommen der urethrofugalen Genitaltuberkulose zurückgewiesen ist.

Bezüglich der Anschauung, dass die Hodentuberkulose „aszendierend" entstehe, bemerken von Büngner (74) und von Bruns, „diese Ansicht gründe sich hauptsächlich auf die Befunde bei Autopsien, welche vielmehr die vorgeschrittenen und Endstadien als die Anfangsstadien wiedergeben und deshalb für den primären Ausgangsort nicht entscheidend sein können." Dieser Vorwurf kann unseren in früheren Stadien der Entwickelung stehenden Fällen von testipetaler Tuberkulose kaum gemacht werden.

Fassen wir nun unsere Beobachtungen bei testipetaler Genitaltuberkulose zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

Beginn: Bei Genitaltuberkulos erkrankt oft die Samenblase genitoprimär (abgesehen von der Prostata) und von ihr aus wird urethropetal der Ductus ejaculatorius ergriffen (Fall 169, 1901); bei Übergreifen der Tuberkulose von der Urethra prostatica aus erfasst der Prozess zuerst den Ductus ejaculatorius und von diesem aus die Samenblase, deren Collum zuerst erkrankt (Fall Münsterlingen).

Ausbreitung: In beiden Fällen wird die Pars ampullaris sehr früh infiziert und die Obliteration der unteren Samenwege durch die Käsemassen führt zu Sekretstauung. Durch Rückfluss des Samenstroms werden nun Tuberkelbazillen (retrograd) verschleppt und es entstehen kontinuierliche oder diskontinuierliche gegen den Hoden zu progressiv abnehmende intrakanalikuläre Läsionen des Samenleiters. Dabei können der sprungweisen Ausbreitung die gleichen anatomischen Eigentümlichkeiten des Vas deferens zustatten kommen, wie bei der testifugalen Genitaltuberkulose; selbst die kleinen, in der intraabdominalen Partie so häufigen Divertikel spielen, wie wir sahen, eine gewisse Rolle. Intramurale Tuberkel kommen für die testipetale Ausbreitung kaum in Betracht, denn abgesehen davon, dass intraparietale Läsionen häufig fehlen, macht es den Eindruck, als ob wir es dabei nur mit Metastasen von der Mukosa aus zu tun hätten. Wie unsere Fälle zeigten, tritt diese Tuberkelbildung erst dann ein, wenn die Elastika bereits überschritten ist; in solchen Fällen dürfte aber der bereits ziemlich ausgedehnte intrakanalikuläre Prozess einen mehr oder weniger grossen Vorsprung vor dem intramuralen haben.

Haben wir nun gesehen, dass eine testipetale, dem Hoden entgegenstrebende Genitaltuberkulose vorkommt, so richtet sich nun vor uns die Frage auf, ob diese Infektion den Hoden oder Nebenhoden auch erreichen kann?

Von vielen Autoren wird diese Möglichkeit bestritten, besonders von den Anhängern der testifugalen Form. Nach dieser gelingt es dem Prozesse nicht, den Hoden zu erreichen, bevor die Infektion, „auf die Nachbarschaft usw. übergegriffen" (Kraemer); „so dass der betreffende Patient diesen Ausgang kaum erleben dürfte" (18). Diese Annahme stützt sich aber auf die bereits oben widerlegte Ansicht, dass die testipetale Genitaltuberkulose ein im Vas deferens intramuraler Prozess sei, der sehr langsam vorrückt. Da aber der Prozess intrakanalikulär verläuft und sich ziemlich schnell, ebenso schnell wie im entgegengesetzten Sinne, ausbreiten kann, liegt kein Grund vor, eine Infektion des Hodens vom Vas deferens aus als unmöglich hinzustellen[1]); die Frage heisst daher nur noch: Wo setzt die Erkrankung des Hodens ein?

Kraemer (18) nimmt an, dass bei einer der Gonorrhöe analogen Ausbreitungsweise der Genitaltuberkulose der Nebenhodenschwanz erkranken müsse; denn wenn man „eine dünne Methylenblaulösung in das untere Vas deferens gegen den Hoden zu injiziert, so gelingt es niemals, weder beim Menschen noch beim Tier weiter

[1]) Orth (146).

als bis zum ersten Anfang der Cauda der Epididymis zu kommen. Es scheint hier ein ventilartiger Verschluss in der Richtung von Vas deferens gegen den Hoden zu sich zu bilden, was zu der leichtfertigen Deszension zum Hoden nicht stimmt" (pag. 344). Dass in der Tat diese Lokalisation vorkommt, konnten wir selbst beobachten (Fall 74, 1901/2), auch von anderen Autoren wird sie angenommen (Simmonds (2), Bollinger (117), Hartung (122), Bardenheuer (97)) Aber muss denn der Prozess wirklich „im Schwanz des Nebenhodens resp. im untersten Teil des Vas deferens sich vorfinden, wo die korkzieherartigen Windungen beginnen?" Kraemer gibt uns selbst eine negative Antwort in seinen Experimenten mit Injektion (hodenwärts) von Tuberkelbazillen und Ligatur (vgl. pag. 141); er (129) fand nämlich, dass „bei der Injektion des Vas deferens die entferntesten Teile am stärksten ergriffen wurden, nämlich die Hoden und der Kopf des Nebenhodens" und zwar erklärt er sich „diese scheinbar paradoxe Tatsache dadurch, dass, begünstigt durch die sich steigernde Ausdehnung des Kanalsystems infolge des wachsenden Innendruckes der Inhalt von dem stark muskulösen Vas deferens nach unten gepresst wurde, um so mehr, da ja der Weg nach oben verschlossen war." Ist aber beim Menschen „der Weg nach oben" bei testipetaler Genitaltuberkulose nicht auch verschlossen und haben wir nicht zur Genüge bewiesen, dass bei dieser Form schon sehr früh der Strom umgekehrt wird und muss nicht, je weiter der Prozess im Vas deferens testipetal vorrückt, der Innendruck auf der Strecke gegen den Hoden zu zunehmen? Die Experimente Kraemers ahmen also nur die Verhältnisse beim Menschen nach; sie erklären uns also auch, wie nach genitoprimärer Samenblasentuberkulose (inkl. Ductus ejaculatorius) nicht notwendigerweise die Cauda, sondern gelegentlich auch der Kopfteil der Epididymis (eventuell mit Überspringung des Schwanzes) erkranken kann und zwar mit oder ohne kontinuierliche Erkrankung des Vas deferens. (Vielleicht ist unser Fall (243, 1895) in diesem Sinne zu deuten (vgl. pag. 152).

Nur in ganz vorgerückten Fällen wird auch der Haupthoden erkrankt sein. Diese späte Erkrankung des Haupthodens dürfte gelegentlich als Kriterium in fraglichen Fällen Verwendung finden zu gunsten der testipetalen Ausbreitung (vgl. pag. 148).

In Anbetracht dessen, dass Harnblase und Ureter miteinander in ganz anderen topographischen Beziehungen stehen als die Samenblase mit dem Vas deferens und dass der Ureter dank seiner relativen Weite viel weniger leicht verstopft wird als das Vas deferens (inkl. Ductus ejaculatorius) lässt sich eine Analogie zwischen Harnorganen und Genitalorganen in bezug auf die

Eigene Fälle mit testipetaler Genitaltuberkulose.

Fall	Harnorgane	Samenblasen	Vas def. (der Samenbl. entspr.)	Epididymis (entspr.)	Hoden
92. 1880.	Deszend.Tbk.	beide verkäst	—	—	—
175. 1882.	Miliar-Tbk. d. Niere	linke „	—	—	—
69. 1883.	Deszend.Tbk.	rechte „	—	—	—
36. 1892.	Aussch.-Tbk.	„ „	—	—	—
264. 1893.	Deszend.Tbk.	beide „	—	(links fibröse	Orchitis)
150. 1896.	„ „	„ „	—	—	—
369. 1898.	„ „	rechte „	obliteriert	—	(mikr. untersucht)
218. 1900.	Chron.Nieren-Tbk.	„ (im Collum)	—	—	—
X. 1903. Z.	Pars prost. ur.: leichte Verkäsung d. Schleimhaut	linke verkäst samt Ductus ejaculatorius	linke Ampulle gegen den Hoden zu abnehmend erkrankt, ebenso Divertikel ausserh. d. Ampulle	—	—
161. 1903. Z.	Harnblase exulc. Mukosa d. Pars prost. verkäst	rechte verkäst samt Ductus ejaculatorius	rechts bis über die Ampulle hinaus	—	—
169. 1901.	Miliar-Tbk. d. Nieren	linke verkäst samt Ductus ejaculatorius	links Vas def. bis in die Mitte erkrankt	—	—
74. 1901.	—	rechts durch Schrumpfung geheilte Samenblasen-Tbk.	rechte Ampulle zeigt in Heilung begriffene Tbk., gegen d. Hoden zu noch starke Verkäsung	—	—
Mü. 1904.	Desz. Harn-Tbk.	linke verkäst aber vom Ductus ejacul. aus, welcher total verkäst ist	links in ganzer Ausdehnung Schleimhaut ungleichmässig verkäst, gegen den Hoden zu abnehmend	links chron. Epididymitis u. beginnende Epithelnekr.	—
74. 1901.	—	linke verkäst	links über die Ampulle hinaus	links beginnend. tub. (?) Katarrh im Schwanz	—
19. 1894.	Deszend.Tbk.	rechte „	—	rechts nur „Tuberkel"	—
99. 1896.	Chron. Harn-Tbk.	beide „	—	beide teilw. verkäst	—
369. 1898.	Deszend.Tbk.	linke „	links verkäst	links nicht vollständig eingeschmolzen	—
175. 1882.	Miliar-Tbk. d. Niere	rechte „	—	rechts nur kirschkerngrosse Kaverne	—
326. 1900.	Deszend.Tbk.	in sklerot. Heilung begriffene Tuberk. beiders. mit Käseresten	—	beiderseits verkäst	Tuberkel beiderseits.

urethrofugale Form der Ausbreitung nicht finden (vgl. pag. 127).

Fälle: Orth (146) hat beim Menschen zwei Fälle gesehen, in denen die Tuberkulose von der Prostata nach dem Hoden abgestiegen war. E. Albrecht (146) beobachtete einen ähulichen Fall. Unsere Fälle (siehe Tab. pag. 147).

Was schon aus der im Vergleich zur Hodenerkrankung grösseren Häufigkeit der Samenblasentuberkulose zu erwarten war, dass nämlich in unseren Fällen die testipetale Form der Genitaltuberkulose häufiger ist als die testifugale, dürfte, selbst wenn wir annehmen, dass in den zu vorgerückt erkrankten Fällen sich urethropetale befinden, kein Zufall sein; gibt es doch für die Infektion der Samenblase mehr Wege und Quellen als für die Erkrankung des Hodens (vgl. unten a und b).

5. Gleichzeitige Erkrankung des Anfangs- und Endteiles der Samenwege: Urethrofugal-testifugale Ausbreitung.

Hie und da findet man bei relativ geringer Erkrankung des Samenleiters anscheinend gleichalterige Herde im Hoden (Nebenhoden) und in der Samenblase (unterer Teil des Vas deferens). Reclus (8) macht ganz besonders auf solche Befunde aufmerksam.

Angenommen, man könne aus dem Aussehen zweier in nicht ganz verschiedenen Stadien der Entwickelung (tuberkulöser Katarrh, Tuberkel, Verkäsung) stehenden Herden, die in verschiedenen Organen liegen, also unter verschiedenen Bedingungen entstanden sind, wirklich auf das Alter der Läsionen schliessen, so liessen obige Befunde — eine sprungweise Erkrankung im Sinne testipetaler oder testifugaler Genitaltuberkulose wird nicht leicht auszuschliessen sein! — folgende Erklärungen zu:

a) Entweder die Endorgane erkranken ganz unabhängig von einander: (Hoden: hämatogen, lymphogen, durch Ausscheidung; Samenblase: selten hämatogen, durch autochthone Ausscheidung, Eindringen der Bazillen von einem benachbarten Organ) oder aber

b) im Hoden ausgeschiedene Bazillen gelangen mit dem Sperma in die Samenblasen und erzeugen daselbst vielleicht noch bevor die Erkrankung des Hodens sich zu einer typisch tuberkulösen gestaltet, einen tuberkulosen Herd.

Eine Erkrankung des Hodens durch von dem urethropetalen Ende des Ductus deferens hergeleitete Bazillen (bei autochthoner Ausscheidung und Herleitung von der Urethra) ohne Erkrankung des Endteiles der Samenwege ist nicht wahrscheinlich, da ja das Moment

der Ductusobliteration (für testipetalen Transport Grundbedingung) fehlt; es sei denn, dass eine Rückstauung des Sekretstroms durch andere Ursachen zustande käme (Antiperistaltik Oppenheims).

ad a: Zwingende Beweise für den sub a genannten Infektionsmodus der gleichzeitigen Erkrankung sind ebenso schwer zu erbringen wie Gegenbeweise.

Etwas eingehender wollen wir uns mit dem sub b genannten Modus befassen.

ad b: Die in einem noch nicht oder wenigstens nicht in typischer Weise (vgl. „Urethropetale Genitaltuberkulose“ p. 122 sub a) tuberkulös erkrankten Hoden ausgeschiedenen und in den Sekretstrom gelangten Bazillen sollen nach dieser Annahme eine mit der Erkrankung des Hodens so ziemlich gleichzeitige Alteration der Samenblase hervorrufen können; wenn nicht, wie Kraemer (18) annimmt, sogar genitoprimäre Erkrankung des Rezeptakulums auf diese Weise entsteht.

Einen anatomischen Beweis hierfür an Leichenmaterial zu bringen dürfte sehr schwierig sein; dagegen erklärt diese Annahme Reclus' (8) Beobachtungen sehr gut.

Hansen (50) ist es nun gelungen, diesen Infektionsmodus experimentell zu beweisen: Bei 4 Tieren injizierte er in das Vas deferens (Anfangsteil) eine Emulsion einer Tuberkelbazillenreinkultur. Das Resultat war bei allen Tieren das gleiche: es fand sich (in einem Falle schon nach 11 Tagen!) eine sehr intensive tuberkulöse Erkrankung des Hodens, der Epididymis und des Anfangsteiles des Vas deferens, der Ampulle, sowie des Utriculus, während das Mittelstück des Samenleiters stets frei blieb. — Da in diesen Fällen keine Ligatur die Verschleppung der Bazillen kurz nach ihrer Injektion verhinderte, so müssen wir annehmen, dass schon vor der Erkrankung des Hodens Bazillen mit dem Sekretstrom in die Endpartie des Ductus deferens gelangten und dies ist beim Kaninchen um so eher anzunehmen, als bei diesem Tiere das Sperma sehr reichlich fliesst. So erklärt sich denn auch, dass schon nach 11 Tagen im Anfangs- und Endteil des Vas deferens Läsionen bestanden, die man, in Anbetracht der kurzen Zeit, in der sie sich entwickelt, als ziemlich gleichalterig bezeichnen kann.

In ähnlicher Weise erkläre ich mir auch die Resultate v. Baumgartens und Kraemers (133):

Injektion von Perlsuchtbazillen bei 2 Tieren in den Kopf, bei 4 Tieren in den Schwanz des Nebenhodens. Resultate in 4 Fällen (in 2 Fällen starben die Tiere zu früh): Erkrankung des Hodens und Nebenhodens, totale Infektion des entsprechen-

den Vas deferens bis in die ebenfalls tuberkulöse Prostata. Kraemer (18) erwähnt ausdrücklich, dass er „die Ampulle des Samenleiters in seinen Tierversuchen sehr häufig stärker erkrankt gefunden, besonders stärker als das Mittelstück“ (327). Diese letztere Bemerkung lässt uns annehmen, dass, wie in Hansens Fällen, auch hier die Endpartie des Vas deferens vor dem Mittelstück erkrankt ist und in Anbetracht der durchschnittlich längeren Entwickelungszeit der Läsionen in Kraemers Fällen (Dauer der Beobachtung bei Hansen (50) 11, 14, 75, 90 Tage, bei Kraemer (133) 69, 70, 112 Tage) und, dass in letzteren sehr virulente Kulturen gebraucht worden sind, dass diese Fälle nur Endstadien des Infektionsmodus darstellen, den Hansens Versuche demonstrieren. Wir lesen also aus diesen Experimenten, dass sich die Läsionen des Hodens und des Endteils des Samenleiters, offenbar durch einerseits testifugale, andererseits testipetale Ausbreitung, schliesslich die Hände reichen, wofür die geringere Intensität der nur in vorgerückteren Fällen bestehenden Erkrankung des Mittelstückes spricht.

Wenn nun auch beim Menschen, da ja bei diesem der Spermastrom weniger reichlich fliesst als beim Kaninchen, dieser Infektionsmodus weniger häufig sein mag wie beim Tiere, so liegen doch keine Gründe vor, um sein Vorkommen beim Menschen zu bezweifeln; findet man doch auch bei diesem die gleichen Alterationen wie in den Experimenten. Dass bei dieser Form der Genitaltuberkulose die Totalerkrankung des Apparates sehr häufig sein muss, liegt auf der Hand.

Dafür, dass wirklich der Samenstrom die primäre Dissemination der Bazillen bewerkstelligt, spricht, dass nur der physiologische Sekretstrom den an das Vehikel der Krankheitserreger gestellten Anforderungen (möglichst frühe und möglichst schnelle Verschleppung der Bazillen) genügt, ferner, dass beim Kinde, das einen solchen Strom nicht besitzt, viel seltener die Rede von einer Erkrankung der inneren Genitalien bei Hodentuberkulose die Rede ist.

v. Baumgarten, Hansen und Kraemer scheinen nun diese Form der Genitaltuberkulose der urethropetalen Form einverleiben zu wollen und es dürfte daher nicht überflüssig sein, zur Rechtfertigung dafür, dass wir diesen Infektionsmodus von den beiden anderen ganz abtrennen, zu wiederholen, dass nach unserer Auffassung die „intragenitale Infektionsquelle“ für die Frage der Ausbreitung der Genitaltuberkulose nicht in Betracht kommt, falls sie nicht selbst durch ein typisch tuberkulös erkranktes Organ dargestellt wird (vgl. pag. 89). Vom praktischen,

operativ chirurgischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte aus interessiert uns eben mehr die Aufeinanderfolge der Organerkrankungen, d. h. die eigentliche Ausbreitung des Tuberkulisationsprozesses als die Art und Weise, wie die Tuberkelbazillen im Genitalapparat verschleppt werden. Allerdings ist eine genaue Kenntnis der „Tuberkelbazillendissemination“ zum Verständnis und zur Erklärung der Vorkommnisse bei Genitaltuberkulose sehr wichtig und sehr interessant, doch muss sie stets genau unterschieden werden von der „Tuberkulisation“ des Genitalapparates:

In den uns hier beschäftigenden Fällen können wir zwar von einer „urethropetalen Verschleppung“, von einer „früheren Dissemination der Tuberkelbazillen vom Hoden aus“ mit dem physiologischen Sekretstrom sprechen, aber deswegen lassen sich dieselben (Fälle) doch durchaus nicht unter die Fälle von „urethropetaler Genitaltuberkulose“ einreihen; denn: Während bei letzterer eine sukzessive Erkrankung der Organe vom Hoden aus das Charakteristische bildet, wobei der Hoden als genitoprimärer Herd vor allem und am intensivsten erkrankt ist, haben wir es hier mit einer von einer typisch tuberkulösen intrakanalikulären Läsion des Hodens mehr oder weniger unabhängigen Bazillenaussaat durch das Sperma zu tun; die Veränderungen der Samenblase (resp. unteren Samenwege) dürfen also nicht als genitosekundäre Herde aufgefasst werden, wenn auch ihre Bazillen aus dem Hoden stammen. Schon die Anfangsstadien dieser Form der tuberkulösen Genitalerkrankung lassen sich daher weder in das Schema der urethropetalen, noch der testipetalen Genitaltuberkulose zwängen; es bestehen eben zwei anscheinend gleichalterige Herde, welche, wenn sie auch vielleicht tatsächlich nicht ganz genau gleichzeitig entstanden sind, doch beide durch ihr Aussehen mit gleichem Rechte den Anspruch auf den Titel eines „genitoprimären Herdes“ zu erheben scheinen und wenn in der Tat einer von den beiden Herden nach dem anderen (nicht von dem anderen aus!) entstanden ist, so braucht der später erkrankte nicht die Samenblase zu sein (kann doch auf diese Weise selbst genitoprimäre Samenblasentuberkulose entstehen). Im weiteren Verlaufe der Erkrankung spielt endlich jeder der beiden Herde an seinem Ende des Genitalapparates die Rolle eines genitoprimären Herdes für die ihm zunächst liegenden Organe, wobei die testifugale und die testipetale Ausbreitung sich verbinden, um die Totalerkrankung des Apparates zu beschleunigen.

Wir glauben nach dem Gesagten, nicht unberechtigterweise die Trennung der Fälle mit genitoprimären Herden an beiden Enden von den Fällen mit genitoprimärer Erkrankung nur eines Endes des

Genitalapparates vollzogen zu haben; auch die verschiedene Prognose des hier besprochenen Injektionsmodus befürwortet unser Vorgehen.

Zum Schlusse dieses Kapitels müssen wir noch betonen, dass gerade diese Fälle den besten Beweis dafür liefern, dass beide in den früheren Kapiteln beschriebenen Infektionsmodi vorkommen, ja dass sich dieselben in vielen Fällen von Genitaltuberkulose kombinieren, dass also ein für alle Fälle gültiges Schema nicht aufzustellen ist.

Hierher dürften mehrere unserer Fälle von Totalerkrankung gehören; vielleicht auch folgender

Fall 243, 1895. ?jähr. ♂. Miliartuberkulose der Lungen, Leber, des Darms, Peritoneum und der Nieren. Chronische Tuberkulose der Mesenterialganglien.

Der rechte Hoden zeigt in der Nähe des Nebenhodenkopfes einen linsengrossen Käseherd, während sein

Nebenhoden einen älteren erbsengrossen Herd von chronischer Tuberkulose enthält, der von kleinen, frischen Tuberkeln umgeben ist. Während sich dieser Herd auf den Nebenhodenkopf beschränkt, fanden sich auch im Schwanze Tuberkel. (Die „Tuberkel“ sind höchstwahrscheinlich als Querschnitte verkäster Kanälchen aufzufassen.)

Das Vas deferens ist hart und verdickt — es erreicht die Dicke einer Rabenfeder — und lässt auf Druck Eiter hervorquellen.

Die gleichseitige Samenblase von grossem Volumen, länglicher Form und höckeriger Oberfläche fühlt sich hart an und entleert beim Einschneiden dickrahmigen Eiter, dabei ist ihre Wand verdickt.

Genitalorgane der linken Seite scheinen unverändert.

Unsere Annahme der ziemlich gleichzeitigen Infektion des Caput epididymis und der Samenblase gibt, wenn wir nicht eine genitosekundäre Erkrankung des Nebenhodens annehmen wollen, die beste Erklärung dieses Falles.

Einseitige, zu weit vorgeschrittene Genitaltuberkulose.

Fall	Harnorgane	Samenblasen	Vas deferens	Epididymis	Hoden
45. 1881.	Miliar-Tbk. der Nieren	links verkäst	links: erkrankt	links verkäst	—
120. 1892.	„	rechts „	—	rechts „	—
184. 1892.	„	links „	—	links „	—
232. 1897.	„	rechts „	—	rechts „	—
340. 1900.	„	links „	—	links „	—
97. 1901.	Gonorrhöe und Tbk. des Harnapparates. Pars prost., cavernosa u. membranosa urethrae verkäst	rechts: Inhalt käsig-eitrig	rechts: Inhalt käsig-eitrig	rechts grosser Abszess und eiterige Orchitis	

Einseitige unvollständige Fälle.

Fall	Harnorgane	Samenblasen	Vas deferens	Epididymis	Hoden
34. 1899.	—	?	—	links verkäst	links verkäst
280. 1899.	links Nierenkaverne	eine oder beide?	—	„ „	l. im Corpus Highmori verkäst, im Testis selbst Miliartuberkel.

6. Doppelseitige Genitaltuberkulose.

Selbstverständlich kommen auch bei doppelseitiger Erkrankung des Genitalapparates die gleichen Infektionsmodi zur Beobachtung wie bei einseitiger Genitaltuberkulose. Es kommen dabei auf den beiden Seiten jedenfalls die verschiedensten Kombinationen vor; wir nennen nur die wichtigsten:

Erkranken die beiden Seiten unabhängig von einander, so kann der Prozess

a) auf beiden Seiten von den genitoprimär erkrankenden Hoden aus urethropetal oder

b) auf beiden Seiten von den genitoprimär erkrankenden Samenblasen aus testipetal oder aber

c) auf einer Seite vom Hoden aus urethropetal und auf der anderen von der Samenblase aus testipetal verlaufen.

Eine Überleitung des Prozesses von einer Seite auf die andere wird oft erklärt

d) durch eine intrakanalikuläre Fortsetzung der Erkrankung via Pars prostatica — „transurethrale Überleitung.“

e) Kraemer (18) nimmt auch eine direkte lymphogene Infektion des zweiten Hodens vom ersterkrankten aus via Septum an — „transseptale Überleitung.“

ad a) Als Analogon für die unabhängig-doppelseitige genitoprimäre Erkrankung der Hoden erwähnt Kraemer, dass auch bei anderen „paarigen Organen ohne verbindende Kanäle“ (Nebennieren, Irides, Mammae) beiderseitige Tuberkulisation vorkommt; wenige Krankheitserreger sollen auf dem Blutwege nur einseitige, viele doppelseitige Erkrankung bedingen (18).

Seiner einseitigen Ansicht über den gesetzmässigen Verlauf der Genitaltuberkulose gemäss lässt dieser Autor nur den sub a genannten Modus gelten. Dass derselbe, d. h. dass doppelseitige,

mit Erkrankung beider Hoden beginnende und urethropetal sich ausbreitende Genitaltuberkulose tatsächlich beobachtet wird, zeigen die Fälle von Simmonds (2), Velpeau (78) und v. Büngner (74):

Simmonds: Zwei Fälle von doppelseitiger Nebenhodentuberkulose, in welchen die Prostata und die Samenblasen gesund waren.

Velpeau: Zwei in Collinet zitierte Fälle, in welchen ausser bilateraler Hodentuberkulose kein tuberkulöser Herd im Körper gefunden wurde.

v. Büngner untersuchte einen ersten Fall, in welchem das Vas deferens des zuletzt erkrankten Hodens intakt schien (Fall 2) und einen zweiten Fall mit testifugal abnehmender Erkrankung des Samenleiters der später erkrankten Seite (Fall 11). (Bei diesen Fällen ist indessen zu bemerken, dass, da ja die inneren Genitalien nicht anatomisch untersucht worden sind, die Erkrankung derselben nicht ausgeschlossen ist, so dass es fraglich ist, ob diese Beobachtungen überhaupt hierher gehören.)

Simmonds schliesst aus seinen Beobachtungen wohl mit Recht, dass man in denselben „den Prozess in den beiden Nebenhoden als koordiniert und unabhängig voneinander" auffassen muss; ähnlich nehmen auch Friedländer (142) und Volkmann (142) eine bilateral-genitoprimäre Hodentuberkulose an.

Auch der Umstand, dass von den doppelseitig Kastrierten v. Bruns (135) nicht viel mehr als von den einseitig Kastrierten an Urogenitaltuberkulose starben (15%: 12%) erlaubt den Schluss, „dass auch doppelseitige Hodentuberkulose isoliert bestehen kann" (v. Bruns); doch schliessen diese Resultate die übrigen Infektionsmodi nicht aus nach unserer Auffassung der Kastrationserfolge (vgl. pag. 136).

Für die koordinierte hämatogene oder „peritoneo-vaginale" Hutinel und Deschamps [143]), lymphogene Infektion lässt sich auch das gelegentliche Vorkommen beiderseitiger Hodenerkrankung bei Kindern verwerten. Ausser dem obengenannten (Fall 11 v. Büngners [74]), der einen 4½jährigen Knaben betrifft möchte ich hier auch 10 von Kantorowicz (43) zitierte Beobachtungen erwähnen (bei welch letzteren aber, wie Kantorowicz selbst bemerkt, Verwechselung mit Hodensyphilis nicht ausgeschlossen ist und leider die inneren Genitalien nicht einwandsfrei untersucht worden sind).

Über die Häufigkeit der bilateralen Hodenerkrankung beim Kinde und ihre Beziehungen zu den übrigen Genitalorganen lässt sich also nach obigem nichts Sicheres sagen, auch herrscht unter den Autoren, die dieses Thema berühren, grosse Meinungsverschiedenheit. Während z. B. Pousson (144) die doppelseitige Affektion der Hoden als etwas Seltenes beim Kinde hinstellt, lesen wir bei Sarrautte (20), dass

die „infantile Form der Hodentuberkulose oft bilateral" ist. Nach dem aus v. Büngners und Kantorowiczs Fällen hervorgehenden Verhältnis von 11 doppelseitigen auf 53 Fällen (51 von Kantorowicz, 2 von v. Büngner) von Hodentuberkulose bei Kindern (20,5 %) halten wir die Bilateralität derselben entschieden für seltener als beim Manne:

	v. Bruns	Sarrautte	Platon
Bilateralität beim Eintritt	29,8 %	28 %	25 %
„Rezidive" im 2. Hoden nach Kastration	18,2 %	32 %	20 %
Bilaterale Fälle	48,0 %	60 %	45 %

Schien die doppelseitige Hodenerkrankung beim Kinde für die koordinierte Infektion zu sprechen, so stört uns in dieser Annahme die eben gefundene geringere Häufigkeit der Bilateralität bei der infantilen Erkrankung; erinnert uns doch diese relative Seltenheit an die ebenfalls relative Seltenheit der (intrakanalikulären) Ausbreitung der Genitaltuberkulose beim Kinde. Unwillkürlich werden wir für erstere auch die für letztere gegebene Erklärung anzuwenden suchen, nämlich: dass auch diese vielleicht häufig ihren Grund haben dürfte in der Schwierigkeit der (intrakanalikulären) Ausbreitung der Genitaltuberkulose beim Kinde. Allerdings erklärt auch die Funktionsarmut des Hodens beim Kinde einigermassen die Seltenheit der bilateralen Erkrankung dadurch, dass die erworbene Disposition (durch Funktionssteigerung) des zweiten Hodens hier geringer sein dürfte als beim Erwachsenen; aber dieses Argument nur für die koordinierte Infektion beider Hoden zu verwerten, hiesse mit Voreingenommenheit urteilen.

Nur selten erkranken die beiden Testikel ganz gleichzeitig; Volkmann (16) beobachtete indessen eine echte doppelseitige Miliartuberkulose bei einem alten Manne als anscheinend einzige tuberkulöse Manifestation. Meist erfolgt die Tuberkulisation der beiden Hoden nacheinander. Die Häufigkeit der späteren Alteration der zweiten Seite (45—60 %) beim Manne findet ihre Erklärung wohl in dem oben bereits gestreiften Moment, dass durch die kompensatorische Funktionssteigerung das zweite Organ eine gewisse Disposition erwirbt, so dass eine determinierende Ursache sehr leicht den Ausbruch der Krankheit bewirkt, sei es nun, dass die Krankheitserreger schon längere Zeit hier auf eine günstige Gelegenheit lauerten („microbisme latent"), oder dass sie erst frisch in

das Organ gelangt sind. Der beste Beweis für die Funktionssteigerung, die kompensatorische Hypertrophie des zweiten Hodens, ist meines Wissens zwar noch nicht der Gegenstand spezieller Untersuchungen geworden; dagegen lässt sich aus analogen Befunden an den Nieren (Hertz, Rosenstein, Perl, Gudden, Benner, Grawitz und Israël, Ribbert, Camargo [128]) eine ähnliche kompensatorische Hypertrophie der Hoden und eine mit dieser in innigem Zusammenhang stehende Zirkulationssteigerung annehmen. Die funktionelle Überlastung und die reichlichere Blutzufuhr werden natürlich besonders eine hämatogene oder eine Ausscheidungsinfektion des Hodens begünstigen, aber auch für eine lymphogene und sekundäre intrakanalikuläre Infektion des Hodens bereitet sie den Boden vor.

Wir haben gesehen, dass ausser den Fällen von bilateral genitoprimärer Hodentuberkulose kein einziges Argument ausschliesslich für eine koordinierte Erkrankung beider Hoden spricht; während Tatsachen beobachtet worden sind, für welche wir in der Annahme koordinierter genitoprimärer Hodenerkrankung keine genügende Erklärung finden, so dass wir gezwungen sind, andere Infektionsmodi zu Hilfe zu ziehen. Es ist z. B. unmöglich, auf obige Weise zu erklären, warum, wie v. Bruns beobachtete, „die frühzeitige Kastration einen erheblichen Schutz gegen die nachträgliche Erkrankung des zweiten Hodens gewährt". Kraemer (18) sucht auch dies durch koordinierte Infektion zu erklären und zwar mit folgenden, für mich nicht annehmbaren Hypothesen: „die Invasion der nun unpaarigen Organe sei einerseits um die Hälfte verringert" (ich dächte eher „verdoppelt"), „andererseits werde vielleicht durch die gesteigerte Funktion die Ansiedelung der Infektionserreger behindert (Ausscheidung oder Kapillarpassage)". (Das Wörtchen „vielleicht" lässt den zweiten Teil der Erklärung ebenfalls sehr unsicher erscheinen.)

Im Gefühl dieser Unsicherheit greift der gleiche Autor, um den günstigen Einfluss der frühzeitigen Kastration und die oft rasch folgende Tuberkulisation des zweiten Hodens nicht durch die sub b und c genannten Infektionsmodi erklären zu müssen, zu der

ad e) Hypothese der transseptalen Infektion des zweiten Hodens vom erkrankten Hoden aus auf dem Lymphwege. Dieser Lymphweg mag ja existieren und gelegentlich auch zur Infektion des zweiten Hodens führen — (warum denn nicht? Schmidt [33], berichtet ja auch von einer Infektion des Hodens direkt von aussen her bei nässendem Ekzem der Kinder) — doch ist die Vermittelung der Erkrankung auf diesem Wege noch durch nichts bewiesen. Simmonds (147), der an 12 tuberkulösen Hoden 8 mal Scheiden-

hauttuberkel und einmal Verödung des Cavum vaginale beobachtete, spricht nicht von einer Überleitung der Erkrankung und der von K. zitierte Fall von Thomas (148) zeigt gar keine hierfür sprechenden Lokalisationen, die nicht ebensosehr für koordinierte Erkrankung der beiden Hoden sprechen würden.

Fall von Thomas (Obs. VIII): Links stärkere Tuberkulose, grosser Herd im Schwanz des Nebenhodens, der mit der Haut verwachsen ist und hinten unten gegen die Scheidewand vordrängt, rechts Epididymis voluminös, hauptsächlich der Kopf „qui s'avance aussi vers la cloison". Das Vas deferens dieser Seite intakt. (Vom Septum selbst wird nichts gesagt.)

Demnach bleibt also, da Kraemer in der Literatur nur in diesem Fall einen „versteckten Hinweis" auf den von ihm angenommenen Infektionsmodus fand, von diesem letzteren einstweilen nichts als die Hypothese seiner Möglichkeit übrig.

Wenn aber Kraemer trotzdem an seiner Annahme festhält, um sie zur Erklärung der so häufigen Doppelerkrankung der Hoden zu verwenden, so geschieht dies offenbar deswegen, weil ihm, dem ausgesprochensten Anhänger der Gesetzmässigkeit der testifugalen Ausbreitung der Genitaltuberkulose, „beim Ausschluss des Schleimhautweges" (in testipetaler Richtung) keine plausible Erklärung zur Verfügung steht. Die obige Zwangshypothese ist für uns ein neuer Beweis gegen seine einseitige Auffassung über die Verbreitung der Genitaltuberkulose.

Die Beobachtung, dass die frühzeitige Kastration die Erkrankung des zweiten Hodens verhindert, sowie die Seltenheit doppelseitiger Hodenerkrankung beim Kinde, scheinen auf eine intrakanalikuläre Erkrankung des zweiten Hodens hinzuweisen; ebenso der Umstand, dass die Erkrankung der zweiten Seite oft so bald auftritt. Es kommen nun hierfür die sub b und c genannten Infektionsmodi in Betracht; besonders aber mit:

d) transurethraler Überleitung:

ad cd) eine als testifugale Erkrankung auf der einen Seite beginnende, in urethrofugaler Richtung von der Pars prostatica aus auf der anderen Seite sich fortsetzende Genitaltuberkulose und

ad bd) eine von einer Samenblase ausgehende, auf der ihr entsprechenden Seite testipetale Genitaltuberkulose, die nach transurethralem Übergriff der Erkrankung auf den zweiten Ductus deferens, zur urethrofugalen Tuberkulisation der anderen Seite führt.

Dass die transurethrale Überleitung von einer Seite auf die andere vorkommt, dafür liefert unser Fall 161 1903 (z) ein hübsches Beispiel; erkrankte doch in demselben nach der einen Samenblase die Pars prostatica urethrae und von dieser aus der Ductus ejacula-

Doppelseitige Genitaltuberkulosefälle.

Fall	Harnapparat	Prostata u. Urethra	Samenblase	Vas deferens	Nebenhoden	Hoden
1880. 92.	Chron. desz. Harn-Tbk.	Prostata tubercul.	beide	—	—	—
1882. 175.	Miliar-Tbk. der Niere beids. Blasenausgang exulz.	Prost.: beiders. Kav. Pars prost. exulz.	„	—	rechter	—
1883. 69.	Chron. desz. Harn-Tbk.	Pars prostat. perfor. Cowperitis tubercul.	„	—	linker	—
1889. 25. II. Z.	Chron. doppels. Harn-Tbk.	Pars prost. / Prost. { cavern. / membr. } exulz.	„	rechts	beiderseits	rechts Einbruch ins Mediastin.
1892. 36.	Rechts Ausscb.-Tbk. der Niere, Harnblasentuberkulose	Pars prost. exulz. Prostata: gr. Kav.	„	—	links	—
1893. 264.	Rechts desz. Harn-Tbk., links diss. Miliar-Tbk.	Pars prost. } Collic. sem. } exulz. Prost.: Herde	„	—	—	links fibröse Orchitis
1894. 19.	Beiders. chron. Harn-Tbk., Harnblase perforiert	Prost. = 1 Kaverne	„	—	links verkäst, rechts Tuberkel	links Tuberkel
1896. 150.	Links desz. Harn-Tbk., rechts Nierentuberkel	Prost.: nur Tuberkel, Pars prost. exulz.	„	—	—	—
99.	Beiders. verkäste Nierentuberkel, Ulc. im Trigon. Lieutaudi	Prost.?	„	—	beiders. teilweise verkäst	—
1898. 138.	Beiders. desz. chron. Harn-Tbk.	Prost. besond. links verkäst	„	—	beiders. vollständig verkäst	rechts Käseherde
369.	Totalerkrankung des Harnapparates	?	„	beiderseits	links unvollständig verkäst	links Miliar-Tbk.

110.	Chron. desz. Harn-Tbk.	Prost.: Miliar-Tbk. Urethra: „ „	beiders. verkäst (links nur im Collum)	rechts total, links nur Endteil	beiderseits	links Miliar-Tbk.
1900. 326.	Beiders. chron. Harn-Tbk.	Prost. = 1 Kaverne, Urethra exulzeriert, Cowperitis tubercul.	beiderseits	—	beiderseits	beiders. Mil.-Tbk.
1895. 5.	Rechts chron. Nieren-Tbk.	Prost.: —	links erweicht, verkäst	—	links total verkäst	links verkäste Tuberkel, rechts 1 tuberk. Herd
1901. 74.	Keine Harn-Tbk. (!)	Prost.: rechts verkäst, links kleine Kav.	links verkäst, rechts geheilt	links Ampulle, rechts total	links beginnender tuberkul. Katarrh?	—
145.	Links desz. chron. Tbk.	Prost.: verkäst, Urethra exulz.	linke Organe wegen Tuberkulose exstirpiert rechts verkäst	—	—	—
169.	Nur Miliar-Tbk. beider Nieren (!)	Prost.: links beginnende Verkäsung	links	links	rechts tuberkulöser Katarrh (?)	—
1903. 13. VII. Z.	Miliar-Tbk. beider Nieren	Prost.: Käseherd	beiderseits	—	beiderseits verkäst	—

Fälle mit ganz unvollständigen Angaben.

1894. 3.	Rechts desz. Tbk.	Prost.: Kaverne, Urethra tubercul.	links Wandverdickung, rechts Kaverne	—	?	—
1896. 96.	Rechts chron. Nieren-Tbk. Chron. Tbk. der Blase	Prostata: Käseherde	beiderseits	—	?	—
1898. 213.	Links desz. Tbk.	?	?	—	beiderseits	—
1900. 177.	Links desz. Tbk., Harnbl. im Trig. exulz.	Prost.: in beiden S.-Lappen Käseherde	beiderseits	l. ?, r. ?, beide?	tuberkul. (welcher?)	—
1885. 27. X. Z.	—	Pars prost. / Prostata } Kaverne	beiderseits?	—	chronische Tbk.	beiders. Tuberkel

torius der zweiten Samenblase, welcher, erst im Stadium des desquamativen Schleimhautkatarrhs stehend, in deutlicher Weise später erkrankt ist als die bereits verkäste Schleimhaut der Harnröhre und besonders die Samenblase der anderen Seite, die urogenitoprimär erkrankt ist.

Von diesem Fall zur Annahme, dass durch transurethrale Überleitung eine genitoprimäre einseitige Samenblasentuberkulose der Ausgangspunkt doppelseitiger testipetaler Genitaltuberkulose werden kann (bd) oder ein in einem Hoden beginnender Prozess auf der ersterkrankten Seite testifugal verlaufen und auf der anderen sich in testipetaler Richtung fortsetzen könne, braucht es nun am Schlusse meiner Auseinandersetzungen keine grosse Phantasie mehr.

Wie viele von den Fällen mit einseitiger Totalerkrankung des Genitalapparates und der Infektion der inneren Genitalien, auch der zweiten Seite, auf diese beiden Infektionsmodi zurückzuführen sind, lässt sich natürlich schwer bestimmen; da die Pars prostatica ja auch von den Harnorganen aus erkranken kann und nicht in allen Fällen von beiderseitiger Erkrankung der Samenblasen die Infektion vermittelt zu haben braucht, sondern auch bei koordinierter bilateraler Genitaltuberkulisation vorkommen kann.

Der sub c genannte koordinierte Infektionsmodus hat hier weniger Interesse für uns, dagegen muss ich noch einige Worte sagen über:

ad b): die

koordinierte doppelseitig-testipetale Tuberkulose.

Für die Existenz dieses Modus der bilateralen Erkrankung stehen uns genügend Beispiele zur Verfügung (Fälle: 92, 1880; 264, 1893; 150, 1896; 99, 1896; 69, 1898; 326, 1900; 74, 1901). Durch ihn kann bilateral-genitosekundäre koordinierte Hodentuberkulose entstehen; indessen ist durchaus nicht jede doppelseitige Hodentuberkulose durch deszendierende Erkrankung von den Nieren oder der Prostata her entstanden, wie es Schmidt (133) anzunehmen scheint, der „doppelseitige" und „sekundäre" Hodentuberkulose gleichsetzt. Dass die doppelseitige genitoprimäre Samenblasenerkrankung, die schliesslich zur testipetalen bilateralen Genitaltuberkulose führt, häufig in der Tat mit Tuberkulose der Harnorgane vergesellschaftet ist, lässt sich nicht bezweifeln und spricht um so mehr für eine von der Niere deszendierende Infektion, als in den einseitigen Fällen die Harnorgane viel häufiger frei (vgl. die beiden Tabellen) oder erst frisch erkrankt sind. Doch diese Frage gehört bereits ins nächste Kapitel.

In Fällen, in denen die Harnorgane intakt sind (besonders die Pars prostatica), muss man annehmen, dass die doppelseitige testipetale Genitaltuberkulose entweder in koordinierter Weise hämatogen, lymphogen, oder durch autochthone Ausscheidung (durch frühe Dissemination von in den Hoden ausgeschiedenen Bazillen?) oder aber auf subordinierte Weise durch lymphogene Infektion der einen Ampulle von der anderen her entstanden ist.

Fälle: (siehe pag. 158 und 159.)

7. Kombinierte Urogenitaltuberkulose.

Es gibt Fälle — und dies wurde schon von de Camargo bemerkt —, in denen eine Genitaltuberkulose mit einer Harntuberkulose vergesellschaftet ist, ohne dass eine Abhängigkeit der Erkrankung des einen Systems von derjenigen des anderen nachweisbar wäre. Als Beispiele hierfür möchte ich die Fälle mit Miliartuberkulose der Niere und hochgradiger Erkrankung der Genitalien nennen (siehe Tab. pag. 152), wobei die Harnblase nicht erkrankt war; solche Fälle haben indessen für uns nur geringes Interesse.

Da die beiden Organsysteme in topographisch so innigem Zusammenhang stehen, so liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass ein System von dem anderen aus erkranken kann, wobei die Prostata und Pars prostatica urethrae eine Vermittlerrolle zu spielen geeignet wären. Wir werden hier nur die intrakanalikuläre Ausbreitung von einem System auf das andere berücksichtigen.

Es sind nur drei Möglichkeiten vorhanden:

1. Die Genitalorgane erkranken durch Bazillenimport aus dem Harnapparat: („deszendierende") „testipetale Urogenitaltuberkulose".

2. Die Harnorgane erkranken durch Infektion vom Genitalapparat aus; („aszendierende") „renipetale Urogenitaltuberkulose".

3. Die mittleren Urogenitalorgane erkranken zuerst und von hier aus breitet sich die Erkrankung testipetal und renipetal aus: „irradiierende Urogenitaltuberkulose".

ad 3: Es soll zuerst der letztere Infektionsmodus besprochen werden; dafür müssen wir zuerst erklären, welche Organe wir mit dem Ausdruck „mittlere Urogenitalorgane" bezeichnen. Es sind dies die Organe des „Confluens urogenitalis" („carrefour urogénital" der Franzosen (149)), d. h. vor allem die Pars prostatica urethrae, welche, da sie ihrer Lage gemäss vom Genitalapparat den Samen-, vom Harnapparat den Harnstrom und von der Prostata deren Sekret aufzunehmen pflegt, mit Recht als „Vereinigungsstelle" der Urogenitalkanäle bezeichnet werden darf, ferner die in die Pars prostatica mündenden

Organe: Prostata und Ductus ejaculatorii. Infolge ihrer Lage vor dem Wilsonschen Muskel, welch letzterer ja der eigentliche Schliessmuskel der Harnblase ist, findet in der Pars prostatica häufig Sekretstauung statt; die günstigen Aufenthaltsbedingungen für die Bazillen (zahlreiche Mündungsöffnungen), vereint mit der Stagnation, leisten der Infektion nicht geringen Vorschub. Wir sahen nun, dass von hier aus die Tuberkulose nach der Harnblase weiterkriechen (Fall 161, 1903 Zürich) und auch nach Zerstörung der Prostatapartie auch auf den Genitalapparat übergreifen kann (Fall Münsterlingen 1904).

Eine urogenitoprimäre Prostatatuberkulose kann also auf intrakanalikulärem Wege eine Infektion des Harn- (vgl. darüber pag. 163, ad 2) und des übrigen Genitalapparates herbeiführen (ich spreche hier nur von „Prostatatuberkulose", da ich eine Erkrankung der Urethra prostatica ohne eine solche der Prostata oder doch ihrer Ausführungskanäle nicht annehmen kann, während die Prostata eventuell urogenitoprimär hämatogen und wohl auch durch autochthone Ausscheidung infiziert wird, abgesehen davon, dass sie auch durch lymphogenen oder intrakanalikulären Bazillenimport erkrankt).

Anschliessend an diese „irradiierende Urogenitaltuberkulose" wollen wir uns nun fragen, ob ohne Erkrankung des Harnapparates und des confluens urogenitalis eine Infektion der Samenblasen oder gar der Hoden durch im Harnapparat oder in der Prostata ausgeschiedene Bazillen gedacht werden kann, wie es J. Oppenheim wenigstens für die Samenbläschen annimmt. Die Fälle zwar, die Oppenheim dafür erwähnt — bestehende Ausscheidungstuberkulose der Niere und Samenblasentuberkulose — beweisen für uns noch keineswegs die Herkunft der Bazillen aus den Nieren; es ist nämlich nicht ausgeschlossen, dass, wenn in den Nieren die Elimination der Krankheitserreger beginnt, auch andere drüsige Organe gleichzeitig sich an der Ausscheidung beteiligen und — wenn wir die autochthone Ausscheidung in den Samenblasen nicht annehmen wollen — so könnten diese doch auf dem Blutwege erkrankt sein, indem die im Körper zirkulierenden Bazillen (und die Ausscheidung in den Nieren ist ja auch nur ein Ausdruck hiervon) dort ausgeschieden worden, hier haften geblieben sind. Wie früher (73) erwähnen wir also auch heute, dass eine Infektion der Genitalien von der intakten Harnröhre aus durch nichts bewiesen ist; dagegen dürfen wir heute nach den Experimenten von M. Oppenheim und Löw (138) die Möglichkeit einer solchen Infektion nicht ohne weiteres verneinen; ist doch durch diese Experimente die „Aspiration von Bazillen von der Pars prostatica aus"

wie ich sie früher als Beweis verlangte (vgl. Diese Beiträge Bd. III, H. 4, S. 281), eine (unter gewissen Bedingungen) beobachtete Tatsache.

ad 1.: Die von den Nieren deszendierende Harntuberkulose steht als unumstössliche Tatsache fest, wovon ich mich zur Genüge überzeugen konnte; es fragt sich nun, ob wir Fälle haben, welche eine Infektion des Genitalapparates von der Niere aus befürworten. Dies ist der Fall: die aus unseren Fällen gefundene progressiv von den Nieren zu den Hoden abnehmende Häufigkeit der Organläsionen (die Nieren waren in 45 Fällen, die Harnblase 36mal, die Samenblase in 33, die Hoden 24 Fällen erkrankt) — und die Tatsache, dass die Samenblasentuberkulose und besonders die doppelseitige so häufig mit Harntuberkulose kombiniert ist, ja die Häufigkeit der doppelseitigen Erkrankung der Rezeptakula an und für sich legen uns die Annahme einer von den Harnorganen ausgehenden Infektion sehr nahe, zumal wenn die Pars prostatica urethrae mehr oder weniger hochgradig erkrankt ist. Es wäre zu weit gegangen, wenn wir in allen Fällen von testipetaler Genitaltuberkulose bei Bestehen von Harntuberkulose eine vom Harnapparat hergeleitete Infektion annehmen wollten; ich glaube vielmehr, dass auch in vielen dieser Fälle der Geschlechtsapparat unabhängig vom Harnapparat erkrankt; was indessen sehr für die sukzessive Erkrankung beider Organsysteme spricht, das ist die beim Weibe viel seltenere Kombination der Harn- und Genitaltuberkulose, von der auch ich mich wie andere überzeugen konnte und die ihre Erklärung findet in dem Fehlen eines Confluens urogenitalis beim Weibe. Ich fand: auf 18 Fälle mit Harntuberkulose beim Weibe nur vier mit gleichzeitiger Genitaltuberkulose, während ich beim Manne unter 47 Fällen von Harntuberkulose: 31 Fälle mit gleichzeitiger Genitaltuberkulose und, wenn wir 5 Fälle abrechnen, in denen die Prostata im Genitalapparat allein erkrankt war, 26 Fälle von kombinierter Urogenitaltuberkulose fand; d. i. 55,2% beim Manne gegen 22,2% beim Weibe.

Einen sehr schönen Beweis für die Möglichkeit einer deszendierenden intrakanalikulären, von der Niere ausgehenden Infektion bei Urogenitaltuberkulose liefern endlich die oben (pag. 139, 140) erwähnten Experimente Hansens.

ad 2. Wir wissen, dass eine urethropetale Genitaltuberkulose vorkommt, auch haben wir gesehen, dass die Pars prostatica bei Samenblasentuberkulose erkrankt; die Frage ist nun, ob die Harnorgane in aszendierender Richtung von der Pars prostatica — indirekt von den Genitalien aus — erkranken können.

Was die Harnblase anbelangt, so unterliegt dies keinem Zweifel: Dass dieselbe gelegentlich in aszendierender Weise auf dem Schleim-

hautwege infiziert wird, zeigt unser Fall 161, 1903 (Zürich); denn während hier die für die Infektion von der Niere aus charakterische Lokalisation der Läsionen um die Ureterenmündungen fehlt, erscheint die Verkäsung der Schleimhaut im Blasenausgang als eine direkte Fortsetzung der Urethralerkrankung. Hanau hat diesen Infektionsmodus der Harnblase durch Injektion tuberkulöser Massen in die Harnröhre experimentell erzeugt.

Ob von der Harnblase aus die oberen Harnorgane infiziert werden können, ist nun eine viel diskutierte Frage, deren Beantwortung ich mir für eine andere Arbeit aufspare. Ich will mich hier kurz fassen. Trotzdem mir persönlich kein einziger Fall in Zürich und Genf während langjähriger Beobachtungszeit zu Gesicht gekommen ist, der einwandsfrei für Aszension sprechen würde, steht meiner Ansicht nach der Möglichkeit dieser urethrofugalen Erkrankung des Harnapparates bei Hindernissen für den Harnabfluss doch prinzipiell nichts entgegen. Solche Hindernisse dürften durch die tuberkulöse Erkrankung der Harnblase und der Ureterenmündungen entstehen, wenn sie nicht durch andere Verhältnisse bedingt sind, wie solche bei aszendierender Nephritis und bei Hydronephrose beobachtet werden (Prostatahypertrophie, Urethralstenose, Blasensteine, Spasmen).

Experimentell beobachteten Lewin und Goldschmidt (150) „rückläufige Bewegung des Harnblaseninhaltes“ beim Kaninchen nach künstlicher Retention (Ligatur der Urethra) und zwar unter Mithilfe antiperistaltischer Bewegungen der Ureteren gegen das Nierenbecken zu, wodurch eine förmliche Aspiration des Harnblaseninhaltes zustande kam. Ähnlich wie Oppenheim und Löw (138) die Antiperistaltik im Vas deferens durch Reizung des Colliculus seminalis, so erklären Goldschmidt und Lewin die Antiperistaltik in den Ureteren durch Reizung der letzteren durch den Blaseninhalt; (Goldschmidt und Lewin, Oppenheim und Löw warnen daher vor reizenden Injektionen und Katheterisieren). Entgegen diesen Versuchen ist es v. Baumgarten (51), Cayla (59), Clado (50) und Hanau (48) nicht gelungen, nach Infektion der Ureteren resp. der Blase mit Tuberkelbazillen eine aszendierende Nierentuberkulose zu erzeugen, wogegen Rovsing (zit. in Hansen [50]) nach experimenteller Harnblasentuberkulose tuberkulöse Geschwüre in der Blase, den Ureteren und Nierenbecken, sowie Miliartuberkel in den Nieren und anderen Organen fand. 1891 rief Albarran durch Injektion von Tuberkelbazillen in den gegen die Blase zu unterbundenen Ureter eine aszendierende Harntuberkulose mit typischer „néphrite tuberculeuse rayonnante“ („käsige tuberkulöse Nephritis papillaris“ [Schmaus (112)]) hervor und über ähnliche Versuche mit positivem Resultat berichtet v. Baumgarten in der deutschen

Pathologischen Gesellschaft 1905 (146) und Hansen. Ausser Rovsing ist es meines Wissens also noch nie gelungen, eine aszendierende Harntuberkulose nach Infektion der Blase zu erzeugen, noch viel weniger, wie es Hansen und v. Baumgarten versuchten, von den Genitalorganen aus; das beweist jedenfalls, dass die Aszension beim Tiere auf grosse Schwierigkeiten stösst und dies dürfte auch beim Menschen der Fall sein. Dies erklärt aber wieder die Seltenheit folgender für die renipetale Ausbreitung sprechenden Beobachtungen:

Chaput (154) fand bei doppelseitiger Harntuberkulose „eine Invagination der Schleimhaut des Ureters, welche etwa 1 cm weit in die Harnblase vorsprang". Dieser Prolaps der Harnleiterschleimhaut pricht doch in Anbetracht der Doppelseitigkeit der tuberkulösen Erkrankung für eine mit starker Dilatation des Ureters einhergehende, offenbar durch Harnstauung bedingte Aszension. Als Vorstadium dieser bereits hochgradigen Erkrankung dürfte folgender Fall von Fischer (156) anzusehen sein: Harnblasentuberkulose und doppelseitige Hydronephrose, ebenso die Fälle von Oppenheim (4) mit kranker Blase, Dilatation von Blase und Ureteren und Hydronephrose. Es sei hier ausdrücklich bemerkt, dass nur bei Bilateralität die Ureterendilatation für die Annahme der Aszension zu verwerten ist und selbst dann nur, wenn auch andere Befunde dafür sprechen; denn die Dilatation des Ureters kann auch durch zeitweise Verstopfung durch deszendierende Käsebröckel, sowie durch Hypertrophie der die Funktion übernehmenden Niere bedingt werden; braucht also nicht unbedingt mit Ascension zusammenzuhängen.

Es verdienen hier noch zwei Fälle zitiert zu werden, die indessen vielleicht nicht ganz einwandsfrei, aber als anatomische Gegenstücke zu den Versuchen Albarrans, Hansens und v. Baumgartens nicht ohne Interesse sind: Fall von Tuffier (157): kariöser Abszess, der die Wandung des Ureters infiziert hat; an der Berührungsstelle ist der Harnleiter eingeschnürt und obliteriert, nierenwärts davon dilatiert. Niere (massive Verkäsung), Nierenbecken und Kelche verkäst. Fall von Chauffard (156): perirenaler Abszess, der die Niere intakt lässt, aber den Ureter infiziert. Oberhalb der so erkrankten Partie ist der Harnleiter tuberkulös, ebenso die Niere.

Nach dem Gesagten dürfte die aszendierende Harntuberkulose nicht sehr häufig sein und wir müssen daher betreffs der sogenannten „aszendierenden Urogenitaltuberkulose", welche ja noch grössere Ansprüche in bezug auf den Bazillentransport stellt als die reine aszendierende Harntuberkulose, mit unseren Schlüssen sehr vorsichtig sein. Immerhin können wir eine Aszension bis in die Harnblase hinein annehmen; ob aber eine weitere renipetale Aus-

breitung der Urogenitaltuberkulose möglich ist, ist um so schwerer zu entscheiden, als das Bild der Nierenerkrankung bei Ausscheidungstuberkulose der Nieren und aszendierender Infektion dasselbe ist (d. h. eine käsige Nephritis papillaris, die eventuell sogar im Nierenbecken beginnt) und bei vorgeschrittener Erkrankung auch die hämatogene Nierentuberkulose von den anderen beiden Formen nicht mehr zu unterscheiden sein dürfte. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass die Niere von allen Urogenitalorganen das am häufigsten erkrankende Organ ist; fand doch Steinthal Nierentuberkulose in 45% aller Tuberkulosefälle und zwar in ca. 3% käsige Nierentuberkulose und in ca. 42% Miliartuberkulose der Nieren. Durch Letzteres wird ihre Neigung, hämatogen zu erkranken, ganz besonders deutlich hervorgehoben, so dass wir annehmen können, dass die Niere auch bei bestehender Genitaltuberkulose meist unabhängig von dieser erkrankt und der aszendierenden Erkrankung der Harnblase durch eine von der Niere deszendierende Infektion gleichsam entgegenkommt, wofür die meisten unserer Fälle sprechen.

8. **Prognose** (Gefahr und Beschwerden).

Die Prognose ist bei Genitaltuberkulose wie bei jeder anderen tuberkulösen Erkrankung schlecht.

Wenn allerdings Genitaltuberkulose auch heilen kann — die Samenblasen haben mehr Tendenz zum Heilen als die Testikel —, so ist doch auf diesen günstigen Ausgang nie mit Sicherheit zu rechnen. Oft ist die Heilung nur partiell: so sehen wir z. B. in Fall 326 1900 neben beginnender narbiger Schrumpfung beider Samenbläschen, dass der Prozess in den beiden Nebenhoden noch keine Tendenz zur Heilung zeigt; ebenso befindet sich in Fall 74 1901 der Anfangsteil noch in reiner Verkäsung, während die entsprechende Samenblase und der Endteil des Samenleiters fibrös verdickt und geschrumpft sind. Aber selbst wenn der genitoprimäre Herd als isoliert erkranktes Organ heilt — ein Fall Reclus' (16) zeigt so eine Heilung durch athropische Schrumpfung des Hodens vor Beteiligung des übrigen Urogenitalapparates —, darf man noch nicht von definitivem Erlöschen des Prozesses sprechen, ist doch nur allzubekannt, dass es sich oft nur um eine „latente Heilung“ handelt.

Meist schreitet die Genitalerkrankung in ihrer Entwickelung fort mit einem Gefolge von Beschwerden und Gefahren nicht nur für das befallene Individuum, sondern auch für dessen Familie. Ist es doch denkbar, wenn auch nicht definitiv bewiesen, dass die Tuberkulose

durch geschlechtlichen Verkehr bei Anwesenheit von Tuberkelbazillen in den Samenblasen übertragen werden könnte, so lange die letzteren noch kontraktionsfähig und durchgängig sind, zumal wo ja in den Anfangsstadien nicht nur die Potentia coeundi erhalten ist, sondern sogar übermässige geschlechtliche Reizbarkeit existiert; ja nach den Experimenten von Friedmann (158) scheint sogar eine Übertragung direkt vom Vater auf die Frucht möglich. Die Sterilität, welche früher oder später eintritt, ist daher eher ein Glück als ein Unglück zu nennen.

Für das Individuum besteht die grösste Gefahr der Genitaltuberkulose in der Häufigkeit des Zutrittes von Miliartuberkulose (allgemeiner), welche besonders leicht nach Samenblasentuberkulose auftritt, wie Orth (15) einen Fall beobachtete (mit Einbruch in die Venen des Plexus pudendus); auch lymphogene und hämatogene Metastasen sind beobachtet worden (sekundäre Lungentuberkulose).

Was die Genitaltuberkulose auch als sehr ernste Erkrankung erscheinen lässt, das ist, dass sie ja meist als sekundäre Erscheinung auftritt, sei es, dass sie von einer Harn- oder extraurogenitalen Tuberkulisation ausgegangen ist.

Durch Intoxikation (Bazillentoxine und Toxine, die von der Nekrose herrühren), häufig durch langdauernde Eiterungen (Fisteln) wird auch das Allgemeinbefinden sehr hergenommen; die hochgradige Kachexie, die in späteren Stadien der Genitaltuberkulose einzutreten pflegt und wohl nicht nur auf die Erkrankung des Geschlechtsapparates allein zurückzuführen ist, bezeichnet Ricord (80) als „Genitalschwindsucht" („Phthisie génitale").

Häufig werden solche Individuen durch interkurrente Krankheiten dahingerafft, so findet Velpeau in 5 Fällen von Urogenitaltuberkulose

in 2 Fällen: Typhus abdominalis als Todesursache
„ 1 Falle: Variola „ „
„ 1 „ Pneumonie
„ 1 „ Peritonitis

Was die Dauer der Genitaltuberkulose anbelangt, bis sie zum Tode führt, so ist nichts Sicheres zu sagen; so haben wir hier im Asyl einen Urogenitalphthisiker, der bereits über fünf Jahre erkrankt ist.

Die grosse Tendenz der Genitaltuberkulose zur Ausbreitung, die Möglichkeit des Übergreifens von einer Seite auf die andere, die Häufigkeit der Doppelseitigkeit an und für sich sowie die Möglichkeit einer sekundären Infektion der Harnblase sind ebensoviel Argumente um selbst die auf den Urogenitalapparat beschränkte Krankheit als sehr ernstes Leiden anzusehen. Dazu kommen noch die lokalen Beschwerden, Schmerzen bei Hodenerkrankung, weniger intensiv und meist nur auf die Defäkation beschränkt bei Prostatatuberkulose. Sehr grosse

Beschwerden machen auch die Fisteln, die besonders am Nebenhoden (Skrotalfisteln) und am Confluens urogenitalis beobachtet werden; hierher gehört auch Bildung von grossen Kavernen, an denen sich die Prostata, Samenblasen und die exulzerierte Pars prostatica beteiligen (Kloake) und die zu schweren Störungen bei der Miktion führen und den Patienten zu einem unbehilflichen, im höchsten Grade pflegebedürftigen Individuum machen. Nach all diesen grossen Gefahren und Beschwerden vergisst man beinahe, auf den tuberkulös-katarrhalischen Ausfluss, der für einen reinlichkeitsliebenden Menschen sehr lästig sein dürfte.

Die Prognose bei Genitaltuberkulose ist also eine sehr schlechte; ein chirurgischer Eingriff daher angezeigt. Es bleibe dem Kliniker überlassen, sich eine Meinung über die einzuschlagende operative Behandlung zu machen; hier sei nur erwähnt, dass v. Büngners hohe Kastration sehr gute Erfolge geliefert hat und dass dieselbe bei möglichst vollständiger Entfernung des Vas deferens auch zur Orientierung über das Verhalten der inneren Genitalien gute Dienste leistet. Die Hauptsache ist bei der Operation neben der Entfernung des Hauptherdes die möglichst vollständige Exstirpation des Ausbreitungsgebietes, da ja besonders die jüngsterkrankten Partien die Infektion vermitteln; alle Teiloperationen sind daher verwerflich.

Bei Erkrankung der Samenblasen tut man gut, diese auch zu entfernen, ebenso die Prostata. Man wird sich zu diesem Schritte stets entschliessen müssen, wenn diese Organe hochgradig erkrankt sind, besonders bei urogenitoprimärer Tuberkulisation derselben.

Eine zeitige Nephrektomie wird oft imstande sein, die Erkrankung der Genitalien, eine frühzeitige Kastration die weitere Erkrankuug derselben und der anderen Seite zu verhindern; ebenso könnte bei urogenitoprimärer Samenblasentuberkulose eine frühzeitige Spermatozystektomie bei (uro)genitoprimärer Prostatatuberkulose eine frühe Prostatektomie den Genitalapparat und die Harnblase vor der Erkrankung retten; doch hierfür ist eine frühzeitige Diagnose nötig:

Bei Prostata und Hodentuberkulose (Nebenhodentuberkulose) kommt zwar ein latenter Verlauf auch gelegentlich vor, doch viel seltener als bei Erkrankung der Samenblasen, die, wenn sie genitoprimär auftritt, Autopsieüberraschung zu sein pflegt; denn die geräuschlose Art ihrer Entwickelung zieht ja die Aufmerksamkeit des Klinikers nicht auf sich. Erst wenn in allen Fällen von Phthise oder Verdacht auf Tuberkulose beim Manne systematisch das ganze Genitale untersucht werden wird, wird die genitoprimäre Samenblasentuberkulose auch vom Kliniker häufiger als isolierter Herd im Genitalapparat gefunden werden. Anerkennt man diese Häufigkeit einmal und bedenkt man,

wie viel grösser die Gefahr für den Organismus bei genitoprimärer Samenblasen- und der meist mit ihr vergesellschafteten Prostatatuberkulose als bei genitoprimärer Hodentuberkulose ist wegen der drohenden Miliartuberkulose, der irradiierenden Urogenitalinfektion, der Kloakenbildung und der Gefahr des Übergriffes auf die zweite Seite, so wird in manchen Fällen von Genitaltuberkulose der Kastration durch die Spermatozystektomie (eventuell mit Prostatektomie) vorgebeugt werden können, die doppelseitige Kastration vielleicht noch seltener nötig werden als dies heute der Fall ist und werden wahrscheinlich auch die Resultate noch besser ausfallen.

9. Schlussfolgerungen.

Die Genitaltuberkulose beginnnt meist in einem Organ, dem „genitoprimären Herd“ und breitet sich von hier aus auf die übrigen Organe der gleichen Seite aus. Bald ist der Hoden (resp. Nebenhoden) bald die Samenblase (inkl. Ductus ejaculatorius) der genitoprimäre Herd; besonders häufig fanden wir letztere isoliert erkrankt.

Neben „urethropetaler“ (im Hoden beginnender) Genitaltuberkulose kommt auch eine „testipetale“ (in der Samenblase beginnende) Genitaltuberkulose vor d. h.: Die Genitaltuberkulose verbreitet sich im Genitalapparat mit oder gegen den normalen Sekretstrom.

In beiden Formen geschieht die Verschleppung der Bazillen intrakanalikulär durch einen Sekretstrom, der seltener durch das physiologische Sekret dargestellt wird als vielmehr — beim Kinde stets nur — durch das Exsudat, welches sich bei der Entstehung der Läsionen bildet („pathologischer Sekretstrom“)[1]).

Stets wird der intrakanalikuläre diffus käsige Prozess eingeleitet durch eine desquamativ-katarrhalische Schleimhautentzündung; sie spielt die Hauptrolle bei der Genitalerkrankung. Die Ausbreitung der Tuberkulose durch intramurale Tuberkel spielt sowohl in der testipetalen als auch in der urethropetalen Form nur eine ganz nebensächliche Rolle. In untergeordneter Weise beteiligt sich auch die Kontaktinfektion an der Ausbreitung des Prozesses.

Ohne „dem tuberkulösen Krankheitsprozess die grösste Launenhaftigkeit und Zufälligkeit in seiner Verbreitungsweise in die Schuhe zu schieben“ glauben wir gezeigt zu haben, dass derselbe nicht einem einheitlichen Gesetze folgt, es sei denn dem, dass er immer intrakanalikulär sich ausbreitet. Im übrigen ist aber auch die Richtung seiner Ausbreitung nicht willkürlich; er folgt dabei der Regel, dass er immer die Tendenz zeigt, eine intrakanalikuläre Totalerkrankung

1) **Anmerkung: „Sekret“ im Sinne von Wundsekret gebraucht; als eigentlich richtiger Exsudatstrom.**

des Apparates herbeizuführen: Liegt die genitoprimäre Läsion an einem Ende des zu durchlaufenden Weges (Hoden—Ductus ejaculatorius) so strebt er dem anderen zu; bei Lokalisation auf dem Wege (Samenblase, Nebenhoden, sprungweise Lokalisationen an den „Haftstellen") breitet sich die Erkrankung nach beiden Enden der Strecke aus. Eine ganz reine testifugale oder urethrofugale Ausbreitung der Genitaltuberkulose kommt daher nur selten vor.

Zur Entstehung der testipetalen Genitalerkrankung benötigt es der das Lumen verstopfenden Erkrankung der Endpartie der Samenwege, da ja die Rückstauung des normalen Sekretes bei der retrograden Verschlepfung der Bazillen eine Hauptrolle spielt; der Rückstrom wird wahrscheinlich durch Muskelkontraktionen der Samenleiterwand aktiviert. (Dass bei intakter Endpartie antiperistaltische Wandkontraktionen eine „testipetale Infektion" von der Urethra aus zustande zu bringen vermöchten, wie dies Löw und Oppenheim in neuester Zeit für andere Mikroben bewiesen haben wollen, ist für Tuberkelbazillen nicht bewiesen).

Bei Ausscheidung von Tuberkelbazillen im Hoden kann durch frühe „testifugale Dissemination" eine genitoprimäre Samenblasentuberkulose entstehen oder aber es entstehen in Hoden und Samenblase gleichzeitig zwei genitoprimäre Herde, von denen aus der Genitalapparat durch Kombination von grosszügiger testifugaler und urethrofugaler Ausbreitung bald in toto erkrankt. Eine mehr oder weniger gleichzeitige Erkrankung der beiden Enden der Samenwege kann auch auf andere Weise entstehen.

Bei doppelseitiger Genitaltuberkulose können die beiden Seiten koordiniert, unabhängig voneinander erkranken oder aber die eine Seite wird von der anderen aus via Pars prostatica (selten auf andere Weise) infiziert.

Beim Kinde scheint die Bilateralität seltener aufzutreten als beim Erwachsenen.

Bei kombinierter Urogenitaltuberkulose können beide Organsysteme unabhängig voneinander erkrankt sein; in anderen Fällen ist eine deszendierende Urogenitaltuberkulose, von der Niere ausgehend, anzunehmen. Eine aszendierende Urogenitaltuberkulose konnte ich nur bis in die Harnblase verfolgen; die Aszension bis in die Nieren scheint mir nicht bewiesen, aber auch nicht ohne Weiteres zurückzuweisen.

Für den Anatomen und für den Kliniker lassen sich folgende Regeln aufstellen:

Bei der Obduktion ist die Untersuchung der Samenblasen nicht weniger wichtig als die der übrigen Sexualorgane; besonders bei Tuberkulösen sollte sie nie unterlassen werden. Man seziert die Samen-

bläschen am besten, wenn man bei der Herausnahme der Beckenorgane das Rektum nicht mitnimmt. (Siehe Postskriptum).

Da die Genital- und ganz besonders die Samenblasentuberkulose im Gegensatz zu anderen häufigeren tuberkulösen Manifestationen (Lungen-, Darm-, Knochen-, Drüsentuberkulose) sehr oft latent verläuft und doch für den Träger eine nicht geringe Gefahr darstellt; so ist in allen Fällen von Phthise oder Verdacht auf Tuberkulose beim Manne (wenn irgendwie möglich) das ganze Genitale zu untersuchen, und besonders sind dabei die Samenbläschen nicht zu vergessen. Ferner ist, da ja der Genital- vom Harnapparat aus erkranken kann, der Urin von Zeit zu Zeit auf Tuberkelbazillen zu untersuchen; ebenso jeder Ausfluss aus der Urethra, selbst bei anscheinend nicht Tuberkulösen (könnte es sich doch um eine „Blenorrhagia tuberculosa“ handeln).

10. Literatur.

1. Dreyer, Beitrag zur Pathologie der Samenbläschen. Inaug.-Diss. Göttingen. Orth. 1901.
2. Simmonds, Über Tuberkulose des männlichen Genitalapparates. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII. Heft 6. S. 571. 1886.
3. Steinthal, Über die tuberkulöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affektion des männlichen Urogenitalapparates. Virchows Archiv. C. Heft 1. S. 81. 1885.
4. Oppenheim, J., Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Dissert. Göttingen. Orth. 1889.
5. Lécorché, Traité des maladies des reins. 1875.
6. v. Krzywicki, 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Zieglers Beiträge. III. Heft 3. S. 295. 1888.
7. Guyon, Clinique des maladies des voies urinaires à Necker: La castration pour sarcocèle. Ann. des mal. des voies urin. Juillet. p. 445. 1891.
8. Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1876.
9. Collinet, Considérations sur la tuberculose des organes génito-urinaires chez l'homme. Thèse de Paris. 1882/83. Prof. Duplay.
10. Reyt, De l'ablation des vésicules séminales tuberculeuses. Thèse de Paris. 1899/1900. Prof. Berger.
11. Heiberg, Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und des Weibes. Festschr. z. 70. Geburtstag R. Virchows. Bd. II. 1891.
12. Guelliot, Des vésicules séminales, anatomie et pathologie. Paris. 1883. Éditeur Coccoz.
13. Golay et Garcia, Bulletin de la soc. médicale de Paris. 1876. Cit. in Guelliot.
14. Klebs (Prag), Handbuch der patholog. Anatomie. Bd. 1. Abt. 2. S. 664 ff. 1876.

15. Orth (Göttingen), Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 2, Abt. 1. 1893.
16. Kocher-Langhans, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Kap. L. Tuberculosis testis et epididymis. Deutsche Chir. von Billroth-Luecke. Lfg. 50b. 13. Abschn. 1887.
17. Le Dentu. Cit. in Guelliot (12).

---

18. Kraemer, Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. Heft 2—4. S. 318. Juli 1903.
19. Dupuy, Schmorl, Thorn, Kockel. Cit. in Kraemer (18).
20. Reclus, cit. in Sarrautte, Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose du testicule. Thèse de Toulouse. 1899/1900. Prof. Jeannel.
21. Israël, Ref. in Ergebn. der allg. Pathologie. 1901.
22. Arloing, Infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. Sem. méd. 1903. Nr. 14. p. 113.
23. Sommer, Cit. in Kocher (16). Med. Ztg. in Preussen 1836.

---

24. Bruno, Contribution clinique et anatomique à l'étude de la tuberculose nodulaire de la verge. Policlinico. Partie chir. 1902. IX. 12. Ref. in Sem. méd. 11 mars 1903.
25. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre. 1879.
26. Verneuil, Hypothèse sur l'origine de certaines tuberculoses génitales dans les deux sexes. Gaz. hebdomadaire. 1883. Nr. 14.
27. Verchère, Des partes d'entrée de la tuberculose. Thèse de Paris. 1883 84. Prof. Verneuil.
28. Schuchardt, Übertragung der Tuberkulose durch geschlechtlichen Verkehr. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. S. 734. 1892.
29. Fournier, Cit. in:
30. Pasquet, Du point de départ de la tuberculose génito-urinaire. Thèse de Bordeaux. 1894/95.
31. Ahrens, Die Tuberkulose der Harnröhre. Inaug.-Diss. Tübingen. Beitr. z. klin. Chir. von Bruns. 1891.
32. Lanceraux, Tuberculose primitive des voies génitales, sa marche ascendante et les indications pratiques qui en découlent. Ann. des mal. des org. gén.-urin. p. 153 ff. Janvier 1883.
33. Schmidt, Über Hodentuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen. Braun. 1896/97.
34. Rosenstein. Zit. in Oppenheim (4).
35. Colas, Contribution à l'étude de la tuberculose vésicale et de son traitement chirurgical. Thèse de Paris. 1897/98, Prof. Tillaux.
36. Chauvel, Cystite tuberculeuse. (Dictionn. encyclop. des sciences méd. p. 684. 1880.)
37. Probst, Über Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Diss. München. 1899.
38. Félizet. Zit. in:
39. Arnal, De la tuberculose testiculaire et de ses divers traitements chez l'adulte et chez l'enfant. Thèse de Lille. 1899/1900. Prof. Phocas-Baudry.
40. Dufour. Thèse de Paris. 1854. Zit. in Collinet (9) und Arnal (30).
41. Barnier. Zit. in Arnal (39).

42. Jullien, De la tuberculose testiculaire chez les enfants. Arch. gén. de méd. I. 420. 1890.
43. Kantorowicz, Über die Hodentuberkulose bei Kindern. Inaug.-Dissert. Berlin. 1893/94. Material von Karewski.
44. Tédenat. Zit. in:
45. Burlot, Contribution à l'étude de la tuberculose vésicale. Thèse de Montpellier. 1894/95. Prof. Tédenat.
46. Ssalistscheff, Ein Fall von tuberkulöser Erkrankung des männlichen Gliedes. Zieglers Beiträge. Bd. 15. S. 375. 1894.
47. Frank, Über Tuberkulose des Penis. Inaug.-Diss. Strassburg. 1899.
48. Hanau, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 108. S. 221.
49. Rovsing. Zit. in Probst (37), Kraemer (18) und in:
50. Hansen, Recherches expérimentales sur la tuberculose génito-urinaire surtout sur la tuberculose du rein. Ann. des mal. des org. génito-urinaires. p. 1. 1903.
51. v. Baumgarten, Experimentelle Studien über Pathogenese und Histologie der Hodentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 44. 1900.
52. Paladino Blandini, La tuberculose de l'épididyme. 1901. Ref. in „Centralblatt f. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane". 1901. S. 208 und in den „Ergebn. d. allg. Pathologie und pathol. Anat."
53. Delli Santi, Sull' epididimite tubercolare primaria. Rif. med. XIX. 34. 1903.
54. Bryson, Tuberculosis urogenitalis. Amer. Assoc. of genito-urinary surg. Bost. Journ. Jan. 26. 1890. Zit. in Burlot (45).
55. Bollinger. Zit. in Burlot (45).
56. Dobrovits, Tuberculosis penis infolge ritueller Zirkumzision. Pester med.-chir. Presse. Nr. 23. S. 529—531. 1899.
57. Bernhardt, Fall von Penistuberkulose 14 Jahre nach Verimpfung von Tuberkulose durch Beschneidung. Ref. in Virchows Jahresber. für 1901. Jahrg. XXXVI. Bd. II. 2. Abtlg.
58. Durand-Fardel, Contribution à l'étude de la tuberculose du rein. Thèse de Paris. 1886. Prof. Cornil.
59. Cayla, De la tuberculisation des organes génito-urinaires. Thèse de Paris. 1887.
60. Borrel, Tuberculose expérimentale du rein. Ann. de l'institut Pasteur. Nr. 2. p. 65. 1894.
61. Meyer, Über Ausscheidungstuberkulose der Nieren. Virchows Archiv. Bd. 141. Heft 3. S. 414. 1895.
62. Landouzy-Martin. Zit. in Kocher-Langhans (16). 1883.
63. Jani-Weigert, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei akuter, allgemeiner Miliartuberkulose der Mutter. Virchows Archiv. Bd. 103. S. 522. 1886.
64. Cornet. Zit. in Kraemer (18).
65. Sirena und Pernice. 1887. Zit. in Kocher-Langhans (16).
66. Maffucci, Über das Verhalten des Embryo gegen Infektionen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. V. Heft. 1889.
67. Spano, Cavagni. Zit. in Probst (37) und Kraemer (18); ebenso Gärtner.
68. Aubeau. Zit. in Kraemer (18).

69. Dobroklonsky, Ist das Eindringen des Tuberkelgiftes in den Körper durch die Genitalien möglich? Ref. in Virchows Jahresber. f. 1895. Jahrgang XXX. Bd. I. S. 240.
70. Jäckh, Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen Tuberkulöser. Virchows Archiv. Bd. 142. 1895.
71. Nakarai, Experiment. Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern. Zieglers Beiträge. Bd. 24. S. 327—338. 1898.
72. v. Kockel, Ergänzende Bemerkung zu den experiment. Untersuchungen von Nakarai. Zieglers Beiträge. Bd. 24. S. 342. 1898.

Die bisher genannten Autoren werden citiert in:

73. Teutschlaender, Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. III. Heft 3. S. 215—240 und Bd. III. Heft 4. S. 297—318.

In vorliegendem selbständigen Schluss obiger Arbeit sind ausser einigen oben erwähnten Autoren genannt:

74. v. Büngner, Über die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Beitr. z. klin. Chir. von Bruns. Bd. XXXV. Heft 1. S. 1. 1902.
75. de Béloséroff, Excision de la vésicule séminale et du canal déférent en totalité en cas de castration pour tuberculose primaire. Thèse de Lausanne. 1898/99. Prof. Roux. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 3. 20 mars. p. 208 et Nr. 4. 20 avril. p. 233. 1899.
76. Dumont, La tuberculose testiculaire est-elle locale? Thèse de Paris. 1900. Prof. Tillaux.
77. Key. Cit. in Sarrautte (20).
78. Velpeau. Thèse de Paris. 1823. Zit. in Collinet (9).
79. Rayer, Traité des maladies des reins. 1839—41. Zit. in Collinet (9).
80. Ricord, Bull. de l'acad. de médec. 1852. Zit. in Guelliot (12).
81. Béraud, Sur la tuberculose de la prostate. Thèse de Paris. 1857.
82. Dolbeau, Bull. de la soc. anatom. 1859. Zit. in Collinet (9).
83. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Bd. 1861.
84. Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. générale. 1862. Zit. in Collinet (9).
85. Le Dentu, Les anomalies des testicules. Thèse de Paris. 1869. Zit. in Collinet.
86. Tillaux, Soc. de chirurgie de Paris. 1871. Gazette des hôpitaux. Nr. 123, 133, 145, 147.
87. Smith, Tubercular disease of the urinary mucous membrane. St. Barthol. Hosp. Rep. VIII. p. 94 sq.; ebenso wie
88. Wilkes. Ref. in „Jahresberichte" von Virchow für 1872. VII. Jahrg. Bd. II. S. 184.
89. Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1876. Ref. in:
90. Bouilly, Manuel de pathologie externe. T. IV. Organes génito-urinaires. 1897.
91. Thompson, Case of tubercular disease of the urogenital organs; death from basilar meningitis. Med. Times and Gaz. July 10. Ref. in Virchows Jahresbericht für 1875. Jahrg. X. Bd. II. S. 247.
92. Duplay, Thèse de Paris. 1876. Zit. in Arnal (39).

93. Birch-Hirschfeld, Ein Fall von Miliartuberkulose nach Epididymitis. Archiv f. Heilkunde. S. 556. 1876.
94. Tapret, Étude clinique sur la tuberculose urinaire. Arch. gén. de méd. Mai-Juillet. Ref. in Virchows Jahresberichte für 1878. XIII. Jahrgang. Bd. II. S. 220.
95. Terrillon et Lebreton, Essai sur le pronostic de la tuberculose primitive du testicule. Ann. des malad. des org. génito-urin. Décembre 1882. Janvier 1883. Ref. in Virchows Jahresber. f. 1883, XVIII. Jahrg. Bd. II. S. 250.
96. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. S. 1106. 1884.
97. Finkh, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. II. S. 425. 1886. Fälle von v. Bruns. Zit. in Schmidt (33).
98. Bardenheuer und Bergkammer, Mitteilungen aus dem Kölner Bürgerhospital. Heft III. Die operative Behandlung der Hodentuberkulose durch Resektion der Nebenhoden. Köln und Leipzig. 1886. Ref. in Virchows Jahresberichten für 1888. XXIII. Jahrg. Bd. II. S. 344.
99. Jacques Reverdin, Note sur un cas de cystite tuberculeuse traitée par la taille hypogastrique, le raclage et la cautérisation. Ann. des mal. des org. génito-urinaires. 1889.
100. Ullmann, Exstirpation tuberkulöser Samenbläschen. Zentralbl. f. Chir. Nr. 8. Ref. in Virchows Jahresber. XXV. Jahrg. Bd. II. f. 1890.
101. Matile, De la tuberculose de la vessie et spécialement de son traitement chirurgical. Thèse de Genève. 1890. Prof. J. Reverdin.
102. Rilliet et Barthez, Tuberculisation des reins et lésions secondaires. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. T. III. p. 458 ff. 1893. Es existiert auch eine frühere viel zitierte Ausgabe von 1842—45.
103. Schröter, Über Orchitis und Epididymitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie. Inaug.-Diss. Berlin. 1894/95.
104. Feuchère, Traitement précoce de la prostatite tuberculeuse par l'incision périnéale et le curettage de la prostate. Thèse de Paris. 1894/95.
105. Hannemann, Ein interessanter Fall von Prostatatuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel. 1895. Quincke.
106. Tillaux, Traitement chirurgical de la tuberculose du testicule. Bulletin med. 3 juin 1896.
107. Englisch, Über tuberkulöse Infiltration des Zellgewebes in der Umgebung der Vorsteherdrüse und Blase. Wiener Klinik. 1896. Heft 1. Wien. Urban und Schwarzenberg. Ref. in „Ergebn. der allg. Path. u. path. Anat.". Jahrg. VI.
108. Dimitrescu, De l'épididymectomie partielle ou totale dans la tuberculose prim. du testicule. Thèse de Paris. 1896/97. Prof. Tillaux.
109. Mac Guffie, Tuberculose testiculaire et son traitement. Thèse de Paris. 1897/98. Prof. Tillaux.
110. René König, Beitrag zum Studium der Hodentuberkulose. Inaug.-Diss. Bern. 1897/98. Kocher.
111. Reynier-Beurnier, Traitement de la tuberculose testiculaire. Sem. méd. 1898. p. 5.
112. Schmaus, Grundriss der patholog. Anatomie. 1898.
113. Nicolt, Epididymite tuberculeuse expérimentale. Bullet. médic. 25 sept. p. 891. 1898. Ref. in „Ergebn. der allg. Pathol. und patholog. Anatomie." Jahrg. VI.
114. König (Berlin) und v. Bruns, XXX. Kongress der deutsch. Gesellsch. f. Chir. in Berlin. Ref. in Sem. méd. 1901. p. 125.

115. Haas, Über die Resultate der Kastration bei Hodentuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXX. S. 345. Material von v. Bruns. 1901.
116. v. Baumgarten, XXX. Chirurgenkongress. Berlin. Ref. in Sem. méd. p. 125. 1901.
117. Bollinger, Tuberkulose des Hodens. Atlas und Grundriss der patholog. Anatomie. Bd. II. Lehmanns med. Handatlanten 1901.
118. v. Jürgensen, Lehrbuch der spez. Pathologie u. Therapie. 1902.
119. Calot, Congrès de chirurgie. 1902.
120. Jordan, Zur Pathologie und Therapie der Hodentuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. I. Heft 3. 1903.
121. Hueter, Über Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem. Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Path. XXXV. S. 252. 1904. Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 283. Heft I. 1904.
122. Hartung, Ätiologie der primären Nebenbodentuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 180. Heft 1. Folge XVII. Bd. X. Heft 1. ausgeg. am 1. April 1905.
123. François-Dainville, Ganglion prépubien et en arrière du cordon spermatique. Bull. de la soc. anat. 138. 1904. Ref. im Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. XV. 1904.
124. Pillet, Déférentite tuberculeuse fistulisée d'origine prostatique. Ann. des mal. des org. génito-urinaires. Nr. 12. 1904. Ref. in Zentralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane. Bd. XV.
125. Fritz König (K. jun., Altona), Zur Ausführung der Kastration bei Hodentuberkulose. Verhandlg. d. deutschen chir. Gesellsch. f. Chir. S. 83. 1901. Zit. in v. Büngner (74).
126. Oberndorfer, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Samenblasen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXI. 1902.
127. Cuneo, Notes sur les lymphatiques du testicule. Bull. de la soc. anat. de Paris. Année LXXVI. T. III. Nr. 2. Ref. in Virchows Jahresber. f. 1901. Jahrgang XXXVI. Bd. II. Abt. 2.
128. de Camargo, Recherches anatomiques sur l'hyperplasie unilatérale d'un rein par suite d'aplasie de l'autre et sur la tuberculose descendante de l'appareil urinaire. Rev. médicale de la Suisse romande, XIIe année. Nr. 10. 20 oct. 1892.
129. Kraemer, Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberkulose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 45. 1900. Fortsetzung von v. Baumgartens (51) Arbeit.
130. Guizzetti, Ein Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens der rechten Seite mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25jährigen Mann. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XVI. Bd. Nr. 10. 31. Mai 1905.
131. Lewinson, Experimentelle Untersuchungen betr. den Zusammenhaug von Hoden und Prostata. VIII. Kongress der deutschen dermatol. Gesellsch. Breslau. Ref. in Virchows Jahresber. für 1901. Jahrg. XXXVI. Bd. II. Abtlg. 2.
132. Dürr, Aus der Tübinger chir. Klinik. Zur Frage der Operation der Hodentuberkulose durch Kastration und Nebenhodenresektion. 53 Fälle von v. Bruns. Bruns Beiträge. VI. S. 451.
133. v. Baumgarten und Kraemer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Arbeiten ans dem Gebiet der pathol. Anatomie und Bakteriologie. Herausgegeben von P. v. Baumgarten. Bd. IV. Heft 2. 1903. Über 100 Experimente.

134. Besse, Sur la tuberculose latente et miliaire. Thèse de Genève. 1901. Prof. Zahn.
135. v. Bruns, Über die Endresultate der Kastration bei Hodentuberkulose. XXX. deutscher Chirurgenkongress. 1901. Zit. in Jordan (120) und Kraemer (18).
136. v. Baumgarten, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Abdruck aus den Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellsch. a. d. 8. Tagung, gehalten z. Breslau v. 18.—21. Sept. 1904.
137. Moritz Oppenheim, Pathogenese der Epididymitis gonorrhoica. V. int. Dermatologenkongress. 1904. Ref. im Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1904. Bd. XV.
138. M. Oppenheim und Löw, Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis. Virchows Arch. CLXXXII. 1. S. 39. 1905.
139. Englisch, Über den Einfluss einer bestehenden tuberkulösen Dyskrasie auf den Verlauf und die Behandlung der Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Wiener med. Presse. Nr. 12. 1891. Ref. in Zentralbl. f. klin. Med. (Fränkel). Nr. 48. 28. Nov. 1891.
140. Euvrard, Traitement de l'orchiépididymite tubercul. par la destruction ignée. Thèse de Paris. 1894.
141. Floderus, Recherches cliniques sur les relations qui existent entre prostate et testicules. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLV. 1—2. Ref. in Sem. médic. 1897. p. 440.
142. Friedländer, Volkmann. Zit. in Schmidt (33) und Kocher (16).
143. Hutinel et Deschamps, Étude sur la tuberculose du testicule chez les enfants. Archive général de médecine. Mars-Avril. 1891.
144. Pousson, In Traité des maladies de l'enfance, par Grancher. 1897. T. III. Paris. Matton et Cie.
145. Felix (Zürich), Zur Anatomie des Ductus ejaculatorius, der Ampulla ductus deferentis und der Vesicula seminalis des erwachsenen Mannes. Anatom. Hefte. 1901. Heft 54.
146. v. Baumgarten, Experimente über Urogenitaltuberkulose. Vortrag in der deutschen pathologischen Gesellschaft in Meran. 25.—29. Sept. 1905. Ref. in Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 31. Oktbr. 1905. Bd. XVI. Nr. 20.
147. Simmonds, Über Tuberkulose der Scheidenhaut des Hodens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XVIII.
148. Thomas, Du traitement de la tuberculose testiculaire. Thèse de Lyon. 1900. Zit. in Kraemer (18).
149. Hallé et Motz, Tuberculose du „carrefour urogénital". Ann. des mal. des organes génito-urinaires. 1903. p. 487.
150. Lewin und Goldschmidt, Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virchows Archiv. Bd. 134. Heft 1. p. 33. 1893.
151. Clado, Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate; par Guyon. 1888. p. 652. Zit. in Hansen (50).
152. Albarran, Compte-rendu de la société de biologie. 23 mai 1891. Zit. in:
153. Du Pasquier, Contribution à l'étude de la tuberculose rénale. Thèse de Paris. 1893/94.

154. Chaput, Bulletin de la société anatomique de Paris. 1887. S. 875. Zit. in:
155. Fischer, Urétérite tuberculeuse. Thèse de Paris. 1891/92. Dieser zit. auch:
156. Chauffard und
157. Tuffiers Fall, der in Thomas': Abcès tuberculeux périnéphrétiques, Thèse de Paris. 1891, veröffentlicht ist.
158. Friedmann, Übertragung der Tuberkulose vom Vater auf den Embryo durch den Samen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. Ref. in Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1901. S. 295.

Postskriptum.

Zur Sektion der Samenbläschen:

Zur Sektion der inneren Genitalorgane pflegt man die Beckenorgane in toto, mitsamt dem Rektum herauszunehmen. Es soll nun im folgenden gezeigt werden, dass das Darinnenlassen des Rektums, besonders für die Untersuchung der Receptacula seminis, nicht zu unterschätzende Vorteile bietet.

Hat man nach der klassischen Methode die inneren Urogenitalorgane des Beckens mit dem Rektum herausgenommen, so kann man (nach Nauwerck, Sektionstechnik 1905, pag. 102) die Vesiculae seminales auf zweierlei Arten sezieren:

a) entweder ohne sie freizulegen durch je einen „rechts und links in den Winkel zwischen Prostata und Blasenhals geführten ziemlich tiefgehenden Schnitt“, oder

b) indem man nach Freilegung der Samenbläschen (zu diesem Behufe wird „die Excavatio recto-vesicalis nach oben gestülpt“, „das Peritoneum ganz in der Tiefe der Excavatio in querer Richtung durchtrennt und mit den Fingern nach vorn und hinten abgezogen“) die nun sichtbaren Bläschen der Länge nach einschneidet.

Beide Methoden haben gewisse Mängel:

Bei der sub a genannten, schneller ausführbaren Technik wird, da der beabsichtigte Längsschnitt mehr oder weniger aufs Geratewohl ausgeführt wird, die Schnittrichtung — wenn man die Bläschen überhaupt auf den ersten Einschnitt trifft — nur selten die erwünschte sein; da aber nur ein vom Fundus bis zum Collum gehender Längsschnitt einen richtigen Einblick in das buchtenreiche Organ verschafft, dürfte diese Methode für ein gewissenhaftes Studium der Samenblasenerkrankungen kaum ratsam sein. Ist man gezwungen,

nach einem unglücklich gefallenen Schnitt noch andere Schnitte durch das Organ zu legen, so wird dasselbe stark verstümmelt und dürfte für die Einreihung in eine Sammlung makroskopischer Schaupräparate nicht mehr zu gebrauchen sein.

Die zweite Methode ist, da sie die Organe vor dem Einschnitt freilegt, vorzuziehen; doch hat sie den Nachteil, etwas umständlich zu sein, da eben die Freilegung der Organe an und für sich spezielle Manipulationen erfordert. (Um die Bläschen für eine Kaiserlingsammlung bequem sichtbar zu machen, ist es nötig, das störende Rektum abzutragen.)

Der Grund dafür, dass die Untersuchung der Samenbläschen so häufig unterlassen wird, liegt jedenfalls in genannten Übelständen. Die oben erwähnte, kaum namhafte Modifikation der üblichen Verfahren vereinfacht nun die Untersuchung der Rezeptakel ganz bedeutend; sie ist leichter und schneller ausführbar als b und legt die Samenblasen ohne spezielle Präparation frei, so dass man nicht wie bei a blindlings inzidiert.

Verfahren: Die Dünndärme sind nach aufwärts geschlagen, die Eingeweide von der Beckenwand losgelöst bis auf das Rektum und die Prostata liegt bis zu ihrer vorderen Partie frei. — Mit der linken Hand wird nun die Prostata (ohne Rektum) gefasst und gegen den Kopf der Leiche hin gezogen; die rechte Hand setzt das Messer dicht hinter der Symphyse in das kleine Becken ein und durchtrennt von links nach rechts die Harnröhre vor der Prostata. Dabei soll das Rektum, schon der Reinlichkeit wegen, aber auch um eine unnütze Verletzung desselben zu vermeiden und um die nachfolgenden Manipulationen (Lostrennung) zu erleichtern, möglichst intakt bleiben. Nun löst die Linke (ihre frühere Stellung beibehaltend) durch Zug an der Prostata die Urogenitalorgane vom Rektum los, wobei die rechte unbewaffnete Hand durch stumpfe Trennung des Bindegewebes hilft. Endlich wird das Peritoneum des Douglas durchtrennt.

Bei der Herausnahme der Organe liegen nun die Samenblasen und die Ampullen der Vasa deferentia meist schon in ihrer ganzen Ausdehnung nackt zutage, da sie bereits durch die Loslösung vom Rektum grösstenteils frei präpariert worden sind; eine weitere Manipulation zu ihrer Blosslegung ist daher nur selten mehr nötig.

Wir haben oben die Vorteile dieser Modifikation erwähnt (Einfachheit, Schnelligkeit, Sicherheit). Der einzige, kaum in Betracht kommende Nachteil dieses Verfahrens liegt in der Lösung der Samenbläschen aus dem Zusammenhange mit dem Rektum; es ist daher bereits vor der Herausnahme der Urogenitalorgane der ganze Peri-

tonealüberzug des Beckens, insbesondere des Douglas, genau zu untersuchen; bei der Lösung der Organe vom Rektum ist auf allfällige Läsionen zwischen Samenblasen (und Prostata) und Rektum zu achten.

Nur bei Vorhandensein kommunizierender Läsionen zwischen Rektum und Urogenitalorganen ist die Methode b vorzuziehen.

Zur Herstellung von Museumpräparaten der Samenbläschen

eignet sich unser Verfahren bei der Sektion eben so gut wie b; ja es hat vor diesem den Vorteil, dass die Abtragung des störenden Rektums keine spezielle Manipulation erfordert.

Hat man nach der Herausnahme der Urogenitalorgane eine tuberkulöse Erkrankung der Samenbläschen konstatiert (perispermatocystitische Verwachsungen, erhöhte Konsistenz der Rezeptakel, das Durchscheinen der gelblichen Käsemassen bei Vergrösserung des Volumens und Modifikation in der Form der Bläschen lassen die Diagnose meist auch ohne Einschnitt stellen! —) so ist es, um naturgetreue Kaiserlingpräparate zu erhalten, vorteilhaft, die tuberkulösen Bläschen erst nach der Härtung zu inzidieren, da sonst der Inhalt leicht ausfliesst.

Zur Erkennung der Organe der linken und rechten Seite nach der Herausnahme.

Bei Genitaltuberkulose kommt es wie bei der Harntuberkulose beim Studium der Ausbreitungsweise der Affektion sehr darauf an, die Organe der beiden Seiten nicht zu verwechseln. Betreffs der mitsamt der Harnblase herausgenommenen Samenbläschen und Prostatalappen ist die Orientierung gewöhnlich leicht, schwieriger ist sie für die Hoden.

Nimmt man die Hoden und Samenleiter im Zusammenhang mit dem Urogenitale des Beckens heraus, so ist eine Verwechselung allerdings ausgeschlossen; diese Methode ist aber umständlich und die langen, sich durch die pendelnde Bewegung der Hoden meist verwickelnden Samenleiter sind bei der Untersuchung sehr störend.

Entfernt man die Hoden für sich, so ist es ratsam, die beiden Samenleiter — sie sind stets in toto herauszunehmen — nicht in gleicher Höhe zu durchschneiden; am besten hält man sich dabei an eine bestimmte Regel, durchschneidet z. B. das linke Vas deferens immer blasenwärts vom Annulus inguinalis internus, das rechte immer hodenwärts vom Annulus inguinalis externus. Der Hoden mit dem längeren

Stück Deferens gehört dann zu der Samenblase mit dem kürzeren Stück Samenleiter und umgekehrt.

Muss man sich, ohne die inneren Genitalorgane oder die Vasa deferentia verwerten zu können, orientieren, so können folgende, im allgemeinen kaum bekannten topographisch-anatomischen Tatsachen gute Dienste leisten:

Was „oben“ und was „unten“ ist, wo Caput und wo Cauda epididymis zu suchen sind, sagt uns der durchschnittene Samenstrang, falls das Kopfende nicht frei ist von Verwachsungen.

a) Bei nicht verlöteter Scheidenhaut finden wir nun, nachdem wir den Hoden in seine intrascrotale Lage (Caput oben, Cauda unten) gebracht haben, folgendes:

		Linker Hoden	rechter Hoden
1. Aussenseite:	Epididymis ist in ganzer Länge sichtbar und zwar	rechts vom Hoden	links vom Hoden
2. Innenseite:	Epididymis ist durch Vaginalis grösstenteils versteckt; nur der Kopf mit seinen Anhängseln ist sichtbar und zwar	links vom Hoden	rechts vom Hoden
3. Vorderansicht: (Testis gegen den Beschauer)	Das Caput epididymis überragt den Testis, seine Anhängsel liegen	links vom Caput	rechts vom Caput
4. Querschnitt (wir betrachten die Schnittfläche der unteren Hälfte des Organes, den Testis gegen uns gekehrt):			
	α) Die Epididymis liegt. . . .	rechts	links
	β) Das Vas deferens liegt. . .	links von der Epididymis	rechts von der Epididymis
	γ) Die Gefässe liegen	links von der Epididymis	rechts von der Epididymis
	δ) Solange das Cavum vaginale frei ist, reicht es:		
	auf der Seite der Epididymis weiter nach hinten, d. h. .	rechts vom Hoden	links vom Hoden
	auf der Seite des Vas deferens weniger weit nach hinten, d. h.	links vom Hoden	rechts vom Hoden

b) Bei Verlötung des Cavum vaginale werden besonders die sub 4 α, β, γ genannten Punkte entscheiden, während sonst der Querschnitt meist überflüssig sein dürfte.

Neue Fälle aus dem pathologischen Institut Zürich.

Erb, Alb. 50jähr. ♂. Obduktion: 11. April 1905 (Dr. Fabian). Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et laryngis.

Abscess. lar. perfor.

Nephritis chronica parenchymatosa (tuberculosa?).

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Nieren: leicht granuliert; sonst makroskopisch Befunde von Nephritis parenchymatosa.

Blase: stark kontrahiert, eng, Schleimhaut leicht gerötet. In △ Lieutaudi fünf linsengrosse Geschwüre, deren Grund gelblich-käsig erscheint. In ihrer Umgebung zahlreiche grauweisse Knötchen.

Prostata: nicht vergrössert, in beiden Lappen, rechts mehr als links, von käsigen Herden durchsetzt.

Linke Samenblase: total verkäst, aus erbsengrossen Knötchen zusammengesetzt.

Rechte Samenblase enthält die gewöhnliche bräunliche Masse, in ihrer Wand keine Veränderung bei makroskopischer Untersuchung.

Rechter Hoden: klein. Nebenhoden: anscheinend o. B.

Linker Hoden: klein. Kopf des Nebenhodens stark verhärtet und vergrössert, auf der Schnittfläche mit grossem Käseherd.

Sonst fand sich noch: Pleuritis fibrosa adhaesiva, peribronchiale Tuberkulose beider Lungen, rechts eine grosse Kaverne, exulzerierte Larynxtuberkulose und Darmtuberkulose.

Weisskopf. 57jähr. ♂. Obduktion: 13. Juni 1905 (Dr. Binder), Klinische Diagnose: Pneumonia fibrinosa dextra sup. (et inf.).

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Tuberculosis renis sinistri.

Nephritis parenchymatosa dextra.

Blase: ziemlich kontrahiert, Schleimhaut blass.

Prostata: entsprechend gross, auf dem Durchschnitt zahlreiche schwarze Punkte.

In den Samenbläschen: keine makroskopisch sichtbaren Käseherde! ebensowenig in den Vasa deferentia (!).

Linker Hoden und Nebenhoden: zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Käseherde.

Während dieser letztere Fall von genitoprimärer Hodentuberkulose (ohne typisch-tuberkulöse Erkrankung der Harnorgane) zu den auf Seite 94 genannten Fällen gehört, dürfte es schwer sein, den Fall Erb in eine bestimmte Kategorie von Fällen einzureihen.

Aus d. Kaiserin Auguste-Viktoria-Volksheilstätte Landeshut (Schles.)
(Chefarzt: Dr. Libawski).

Über suggestive Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen.

Von

Paul Lorenz,
Assistenzarzt.

Je mehr einerseits das Tuberkulin als Diagnostikum Anerkennung gefunden hat, so sind doch andererseits besonders in den letzten Jahren mehrfach auch Stimmen laut geworden, welche den diagnostischen Wert des Tuberkulins in Frage stellten. Besonders ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass Temperatursteigerungen nach Tuberkulininjektionen durchaus nicht immer eindeutig zu bewerten sind, und aus ihnen keinesfalls mit absoluter Sicherheit die Diagnose auf Tuberkulose herzuleiten ist.

So veröffentlichte Fürst-Danzig (Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 14), dass ein an Hysterie nach Trauma leidender Mann nach Tuberkulin-Injektionen ebenso wie nach einer Injektion von Wasser und selbst nach blossem Pravaznadelstich mit einer der typischen Tuberkulinreaktion durchaus ähnlichen Temperatursteigerung reagierte. Bandelier-Cottbus beschreibt einen weiteren Fall (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 20): Ein junges Mädchen reagierte nach 0,001 Tuberkulin-Injektionen in ganz typischer Weise. Die Temperatursteigerung musste jedoch später auf eine am gleichen Tage eingetretene psychische Alteration zurückgeführt werden, da bei der Patientin auch mit keiner höheren Dosis später eine erneute Reaktion anzuregen war und auch physikalisch Tuberkulose auf keine Weise nachgewiesen werden konnte. Smidt kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu einem ziemlich absprechenden Urteile über das Tuberkulin (Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 18). Zwei von ihm zu diagnostischen Zwecken mit Tuberkulin geimpfte Patienten zeigten bei späterer Obduktion trotz positiver Reaktion keine Spur von Tuberkulose. Ein

anderer Fall reagierte schließlich auf Wassereinspritzungen ebenso hoch wie auf Tuberkulin. Eine größere Reihe von derartigen Beobachtungen wurde zuerst von Köhler und Behr (Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 48) veröffentlicht. Sie fanden bei einer Versuchsreihe von 60 Patienten, von denen bei 40 ½ ccm Aqu. dest. injiziert wurde, bei 20 jedoch nur ein Pravaznadeleinstich ohne Injektion gemacht wurde, daß von diesen 60 Patienten 13 = 21,7 % eine deutliche Temperatursteigerung zeigten, die einer wahren Reaktion durchaus ähnlich sah. Im Anschluß an diesen Versuch weisen Köhler und Behr auf die vielen Praktikern bekannte Tatsache der hohen Labilität der Stimmung der tuberkulösen Patienten hin, die sehr häufig auch von einer erhöhten Alterationsfähigkeit des Wärmecentrums begleitet wird. Gleichzeitig warnen Köhler und Behr auf Grund ihres Versuches zu besonderer Vorsicht in der Beurteilung von Temperatursteigerungen nach Tuberkulin-Injektionen. Über die Anordnung ihres Versuches äußern Köhler und Behr sich folgendermaßen: „Wir stellten nun unsere Versuche in der Weise an, daß wir an einer Reihe von sicher tuberkulösen Lungenkranken angeblich Tuberkulin-Injektionen vornahmen, mit der Suggestion, es werde daraufhin am gleichen Tage zwischen 6 und 8 Uhr abends eine erhebliche Temperaturerhöhung eintreten.“

Es findet hier also eine beabsichtigte und zwar sehr energische Suggerierung der Patienten statt, infolge deren 21,7 % der Suggerierten mit Temperaturerhöhungen reagierten. Diese energische Suggestion der Patienten hebe ich hier ausdrücklich hervor und werde später darauf zurückkommen.

Als Assistenzarzt an der Kaiserin Auguste-Viktoria-Volksheilstätte für weibliche Lungenkranke zu Landeshut (Schlesien) (Chefarzt: Dr. Libawski), wo im größten Umfange die Tuberkulin-Kur angewandt wird, hatte ich häufig Gelegenheit, solche suggestiven Reaktionen bei unseren Patientinnen zu beobachten. Während Köhler und Behr zu ihrem Versuche ihre Patienten nur einmal zu der angeblichen Tuberkulin-Injektion heranzogen und sie in bestimmter Form suggerierten, vermeiden wir eine derartig energische Suggestion nach Möglichkeit und sehen trotzdem in häufigen Fällen nach der Injectio vacua eine reaktionsgleiche Temperatursteigerung eintreten. Die Patienten, welche teilweise schon außerhalb der Anstalt zu diagnostischen Zwecken und doch meist mit Erfolg Tuberkulin-Injektionen erhalten haben, wissen eben teils aus persönlicher Erfahrung, teils durch die anderen Patienten und teils durch populäre Veröffentlichungen, daß nach der Einspritzung bei Lungenkranken „Fieber“ auftreten kann, doch erfahren die Patienten ebensobald durch Mitpatienten, daß nach den

Injektionen in der Anstalt nur selten „hohes Fieber“ aufzutreten pflegt. Wie kamen wir nun zur Anwendung der Injectio vacua? Um den Patienten durch Aussetzen der therapeutischen Injektionen nicht zu beunruhigen, und in ihm den Glauben an den ungestörten Verlauf der Kur zu erhalten, pflegen wir auch die noch innerhalb der Reaktion befindlichen Patienten zweimal wöchentlich zum Spritzen zuzulassen und wenden demgemäß sehr häufig den bloßen Pravaznadeleinstich, die Injectio vacua, an. Da die Möglichkeit besteht, daß der Patient beim Eintragen der Temperaturen oder bei der Injektion die Temperaturliste mit den eingetragenen Dosen zu Gesicht bekommt, so tragen wir auch an den Tagen, wo nur die Injectio vacua dem Patienten appliziert wird, die vorhergehende, wirklich injizierte Dose ein und bezeichnen die Injectio vacua mit einem Strich hinter der Zahl z. B. 0,001—. Auf diese Weise erhalten wir den Patienten stets in dem Glauben, daß er wirklich gespritzt ist. Auf Grund der so gewonnenen Erfahrungen und um die Suggestibilität unserer Patienten von vornherein möglichst zu prüfen, sind wir in letzter Zeit dazu übergegangen, bei allen Patienten erst einmal eine Injectio vacua zu machen. Meine Beobachtungen hierüber erstrecken sich auf 90 Fälle von initialer Injectio vacua. Von diesen reagierten 17 = 18,9% mit teilweise sehr deutlichen Temperatursteigerungen [1]).

Die als Reaktion aufzufassende Temperatursteigerung betrug:

bei 5	Patientinnen	0,4—0,5°
bei 7	„	0,6—0,9°
bei 5	„	1,0—1,5°

Bei 13 von diesen suggestiv reagierenden Patienten applizierten wir beim nächsten Male wieder eine Injectio vacua und erzielten nun bei 6 Patienten keine Reaktion mehr, bei drei Patienten eine geringere und bei vieren eine noch deutlichere als nach der ersten Injectio vacua. Wir sehen also, daß bei 6 Patienten nach der verhältnismäßig geringen Alteration, die die erste „Einspritzung“ bei ihnen hervorgerufen hatte, eine Beruhigung eingetreten ist, drei Patienten reagieren noch mit leichten Steigerungen, während vier allerdings sämtlich sehr nervöse Patientinnen in ängstlicher Erwartung des „Fiebers“ auch diesmal mit noch deutlicheren Temperatursteigerungen reagieren. Bei mehreren der Patientinnen, die auf diese erste Injectio vacua mit Temperatursteigerungen reagierten, traten auch im

1) **Bei keinem der hier oder in der folgenden Aufstellung ausgeführten Fälle ist jemals eine lokale Infektion an der Injektionsstelle aufgetreten, welche etwa für eine nach dem Einstich aufgetretene Temperatursteigerung hätte verantwortlich gemacht werden können.**

ferneren Verlaufe der Kur mehrfach derartige psychische Reaktionen auf.

Naturgemäss ist die psychische Alteration der Patienten eine grössere, wenn sie zum erstenmal in der Anstalt zur Injektion zugelassen werden, während später im weiteren Verlaufe der Kur die Mehrzahl der Patienten sich mehr und mehr beruhigt und die nach den Injektionen zuweilen auftretenden Temperatursteigerungen ruhig hinnimmt und diesen nicht mehr in ängstlicher Erwartung entgegensieht. Doch es tritt auch nun noch in nicht seltenen Fällen nach der Injectio vacua eine Temperatursteigerung ein, welche wir nur als durch Suggestion angeregt ansehen können. Da wir nämlich zunächst die Götsche Forderung völligen Ruhigverhaltens des Patienten am Injektionstage natürlich auch bei den nur Gestochenen (Injectio vacua) streng durchführen, da wir ferner in der Lage sind, die Patienten infolge einer sehr geregelten Haus- und Liegeordnung genau zu beobachten und da wir alle Schädlichkeiten, z. B. Besuche, Zänkereien, welche imstande sind, eine Alteration des Allgemeinbefindens und der Temperaturen unserer Patienten herbeizuführen, möglichst sorgfältig in den Temperaturlisten registrieren, so sind wir eben berechtigt, diese so häufig nach der Injectio vacua auftretenden Temperatursteigerungen auf Suggestion zurückzuführen.

Zu einer statistischen Aufstellung über die Häufigkeit solcher suggestiven Temperaturerhöhungen bearbeitete ich die 200 bisherigen Fälle, welche in unserer jungen Anstalt der Tuberkulinkur unterzogen worden sind, und kam zu folgenden Resultaten: Bei 34 Patientinnen, also bei 17 %, fand einmal, bei 44 = 22 % eine mehrmalige bis häufige, bei einzelnen fast regelmässige Temperatursteigerung nach der Injectio vacua im Verlaufe der Kur statt. 17 + 22 = 39 % der Patientinnen reagierten also suggestiv mit Temperatursteigerungen. Diese Zahlen übertreffen die von Köhler und Behr gewonnenen Resultate (21,7 %) noch um ein Erhebliches, während die nach der initialen Injectio bei uns gewonnenen Werte (18,9 %) den von obigen Autoren bei ihrem Versuche gewonnenen Zahlen (21,7 %) sehr nahe kommen, wie ja auch das Experiment, die erste Injektion während der Kur als Injectio vacua zu geben, dem Köhlerschen Versuche sehr wesensgleich ist, wenn dort auch eine bedeutend energischere Suggerierung des Patienten stattfindet. Im ruhigen Verlaufe der Kur reagierten bei uns also 39 % auf die Injectio vacua mit Temperatur-Steigerungen. Die Differenz zwischen den bei uns gewonnenen Zahlen (18,9 %) erklärt sich aus der von Köhler und Behr besonders betonten Tatsache, dass der Phthisiker in Stimmnng und Temperatur eben sehr labil ist. Diese Labilität ist nicht immer gleichmässig, sondern sie

unterliegt sicherlich bedeutenden Schwankungen, was ja schon aus den bei phthisischen Patientinnen besonders deutlichen menstruellen Temperaturschwankungen hervorgeht. Für eine Suggestion sind bei uns also 39% der Patienten zu irgend welchen Zeiten mehr oder weniger oft empfänglich befunden worden, während zur Zeit der ersten Injectio vacua, also bei einmaliger Suggerierung nur 18,9% der Suggestion folgen.

Der rein suggestive Charakter dieser Temperatur-Steigerungen lässt sich auch noch aus weiteren Anzeichen nachweisen: Köhler und Behr suggerierten ihren Patienten, dass zwischen 6 und 8 Uhr abends eine erhebliche Temperatur-Steigerung eintreten würde. Bei 62% der reagierenden Patienten trat die Reaktion auch genau zu der angegebenen Zeit ein. Gleiche Beobachtungen machten wir ebenfalls bei unseren Patienten und sind sogar in der Lage, diese noch weiter auszudehnen. Der Typus der suggestiven Reaktion passt sich nämlich in den meisten Fällen dem Typus der bei dem betreffenden Patienten gewöhnlich aufgetretenen Reaktion genau an. Die meisten Patienten wissen, dass bei ihnen das „Fieber" am Abende des Injektionstages aufzutreten pflegt; ihre suggestive Reaktion zeigt dann auch deutlich diesen Typus. Wieder andere machen an sich selbst die Beobachtung, dass bei ihnen das „Fieber" nach der Injektion erst am Abende des zweiten Tages einzutreten pflegt, und bei diesen sehen wir die suggestive Reaktion nach der Injectio vacua auch prompt am Abende des zweiten Tages eintreten.

Beispiel: E. J., Dienstmädchen, 28 J. Aufgenommen: 19. IV. 1905. Stadium II.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8½	
Juni 8.	36,6	36,9	36,6	—	—
9.	36,4	36,7	36,9	36,5	0,00002
10.	36,7	36,8	37,1	—	—
11.	36,5	36,2	36,5	—	—
12.	36,5	36,5	36,8	—	—
13.	36,6	36,8	36,8	36,5	0,00002
14.	36,6	**37,6**	**37,5**	—	—
15.	36,6	36,9	36,8	—	—
16.	36,5	36,9	37,0	36,8	0,00002 —[1])
17.	36,6	37,2	37,3	—	—
18.	36,7	36,9	36,9	—	—
19.	36,4	37,0	37,2	—	—
20.	36,7	37,2	37,3	36,8	0,00002 —[1])

[1]) Injectio vacua.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8½	
Juni 21.	36,6	37,2	36,9	—	—
22.	36,7	36,8	36,4	—	—
23.	36,8	37,2	37,1	36,9	0,00002
24.	36,8	38,1	37,8	—	—
25.	36,9	37,2	37,3	—	—
26.	36,4	37,0	37,3	—	—
27.	36,9	37,1	37,0	—	—
28.	36,9	37,0	37,3	—	—
29.	36,9	37,1	36,9	—	—
30.	36,8	37,1	37,0	36,8	0,00002 — [1])
Juli 1.	36,9	37,0	37,3	—	—
2.	36,8	36,9	37,0	—	—
3.	36,6	37,1	36,9	—	—
4.	36,6	37,1	37,0	36,8	0,00002 — [1])
5.	36,6	37,0	37,2	—	—
6.	36,7	37,0	36,9	—	—
7.	36,6	36,8	36,5	36,5	0,00002 — [1])
8.	36,7	37,1	37,0	—	—
9.	36,8	36,8	36,9	—	—

Besonders häufig sehen wir eine Temperatur-Steigerung nach der Injectio vacua dann auftreten, wenn, angeregt durch eine Injectio vera, der Injectio vacua eine besonders lebhafte Reaktion vorangegangen ist. Der Patient, der nach der Injectio vera Temperatur-Steigerung bekommen hat, deswegen vielleicht einen oder zwei Tage hat im Bett liegen müssen, auch sonst unter der allgemeinen Reaktion Unbehagen empfunden hat, erwartet nun wieder dieselbe Wirkung und diese tritt, wenn auch meist geringer als beim vorigen Male pünktlich ein.

Beispiel: M. W., Krankenschwester, 32 J. Aufgenommen: 24. IV. 1904.

Stadium II./III.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8½	
Nov. 28.	36,6	36,8	36,9	36,7	0,000015
29.	36,5	36,8	36,9	—	—
30.	36,9	36,9	36,9	—	—
Dez. 1.	36,9	36,7	36,9	37,1	0,00002
2.	36,6	37,3	37,7	—	—
3.	37,4	36,6	37,0	—	—
4.	36,4	36,8	37,2	—	—

[1]) Injectio vacua.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8	
Dez. 5.	36,9	37,3	37,6	37,4	0,00002 —
6.	37,1	37,3	36,2	—	—
7.	36,8	37,0	36,8	—	—
8.	36,6	37,2	37,8	37,7	0,00002
9.	37,3	37,2	37,4	—	—
10.	36,8	36,9	37,0	—	—
11.	36,7	36,6	37,0	—	—
12.	36,5	37,4	37,6	38,0	0,00002
13.	37,4	37,8	37,8	—	—
14.	36,9	37,5	38,1	—	—
15.	37,1	37,2	37,4	—	—
16.	36,9	37,5	37,6	—	—
17.	36,9	37,2	37,6	—	—
18.	36,6	37,1	37,3	—	—
19.	36,8	37,0	37,3	—	—
20.	36,6	37,1	37,4	—	—
21.	36,9	37,2	37,3	—	—
22.	36,4	37,1	37,5	37,7	0,00002 — [1]
23.	36,8	37,0	37,4	—	—
24.	37,0	37,3	37,4	—	—
25.	36,7	36,8	37,2	—	—
26.	36,9	37,3	37,1	—	—
27.	36,6	37,0	37,3	37,1	0,00002
28.	37,1	37,6	37,7	—	—
29.	36,6	37,0	37,1	—	—
30.	36,5	36,8	36,0	36,4	0,00002 — [1]
31.	36,5	36,8	37,5	—	—
Jan. 1.	37,2	37,0	37,0	—	—
2.	36,8	36,6	36,8	—	—

Ich möchte nun noch etwas eingehender einige besonders auffallende Temperatur-Listen wiedergeben. Die folgende Liste vereinigt in ganz typischer Weise die anfangs beschriebene suggestive Steigerung nach der ersten als Injectio vacua applizierten Injektion als auch mehrere weitere suggestive Erhöhungen im Verlaufe der Kur. Ganz besonders merkwürdig ist bei diesem Falle die Tatsache, dass die Patientin, welche bei der Injectio vera doch unter derselben Suggestion steht, wie bei den vorhergehenden und der folgenden Injectio vacua, gerade bei der Injectio vera die geringste resp. gar keine Steigerung aufweist, so dass es fast den Anschein hat, als ob das diesmal wirksame Tuberkulin der psychischen Alteration direkt ent-

[1]) Injectio vacua.

gegengearbeitet hat, eine Erscheinung, welche sich bei sorgfältig durchgeführter und vorsichtig dosierter Tuberkulinkur überhaupt recht häufig beobachten lässt und worauf der Chefarzt der hiesigen Anstalt, Herr Dr. Libawski mich oft aufmerksam gemacht hat.

M. Sch., Verkäuferin, 32 J. Aufgenommen: 22. VII. 1904.
Stadium II.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8½	
Juli 23.	36,3	36,9	36,9	—	—
24.	36,8	37,3	**37,5**	—	—
25.	36,8	**37,5**	37,3	—	—
26.	36,6	37,3	37,2	—	—
27.	36,6	37,2	37,3	—	—
28.	36,5	**37,6**	**37,7**	37,3	0,000005 —[1])
29.	36,6	**37,5**	37,4	—	—
30.	36,7	37,3	37,3	—	—
31.	36,6	**37,5**	37,4	—	—
August 1.	36,6	37,4	37,0	—	—
2.	36,8	**37,5**	**37,8**	37,4	0,000005 —[1])
3.	36,6	37,1	37,4	—	—
4.	36,3	37,2	37,4	—	—
5.	36,6	37,3	37,4	37,3	0,000005
6.	36,5	37,3	37,4	—	—
7.	36,4	37,3	37,1	—	—
8.	36,5	37,1	**37,6**	37,2	0,000005 —[1])
9.	36,5	37,2	37,3	—	—
10.	36,4	37,1	37,0	—	—

Auffallend häufig beobachten wir ferner, dass eine Patientin gerade dann lebhaft suggestiv reagiert, wenn der Organismus durch irgend welche interkurrente Schädlichkeit, wie z. B. durch eine leichte Erkältung, eine Alveolar-Periostitis und dergl. alteriert wird: dann tritt nach der Injectio vacua, die diesmal wegen der bestehenden Störung angewandt wurde, gerade eine besonders deutliche Steigerung ein und die Wirkungen der interkurrenten Noxe und der Suggestion summieren sich. Als Beispiel hierfür diene folgender Fall. Ausgehend von einer leichten Reaktion infolge der Injektion am 16. II., sehen wir eine Periode leichter Temperatursteigerungen sich einleiten, die infolge des inzwischen eingetretenen Erkältungszustandes sich fortsetzt, aber beide Male an den folgenden Injektionstagen, an denen Injectio vacua appliziert wird, zu der höchsten in dieser Periode auftretenden Höhe sich erhebt, trotzdem doch die

[1]) Injectio vacua.

Patientin gerade an den Injektionstagen noch mehr ruht, als an den anderen Tagen.

M. L., Dienstmädchen, 31 J. Aufnahme: 23. XII. 1904.
Stadium I.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8½	
Febr. 11.	36,7	36,8	36,6	—	—
12.	36,7	36,8	37,0	—	—
13.	36,9	36,7	37,0	36,5	0,00008
14.	36,4	36,5	36,4	—	—
15.	37,0	36,8	37,0	—	—
16.	36,9	37,2	37,1	37,3	0,0001
17.	37,1	37,0	37,1	—	—
18.	37,0	37,1	37,0	—	—
19.	37,0	37,0	37,2	—	Erkältung
20.	37,1	37,4	37,6	37,3	0,0001—[1])
21.	37,4	37,3	37,2	—	—
22.	37,1	37,2	37,0	—	—
23.	36,8	37,2	37,3	37,2	0,0001 —[1])
24.	37,1	37,0	36,9	—	—
25.	37,1	36,9	37,0	—	—
26.	36,8	36,8	36,9	—	—
27.	37,0	36,8	36,9	36,7	0,0001
28.	37,0	36,7	36,8	—	—
März 1.	36,6	37,0	36,9	—	—
2.	37,0	37,4	37,6	37,3	0,0001
3.	37,0	37,2	37,0	—	—
4.	36,8	36,8	36,7	—	—

Solche eben zu oft zu beobachtende „Zufälligkeiten“ zwingen uns, solche Fälle von Temperatursteigerungen wenigstens teilweise auch auf Rechnung der Suggestion zu schieben.

Zuletzt gebe ich hier noch eine Temperaturliste wieder, bei der besonders häufig und fast regelmässig nach der Injectio vacua Temperatur-Steigerungen auftreten.

H. E., Dienstmädchen, 25 J. Aufnahme: 6. V. 1905.
Stadium I.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8½	
Juli 4.	36,8	37,1	37,1	—	—
5.	37,0	37,2	37,2	—	—

[1]) Injectio vacua.

Datum	Morgen	Mittag	Abend 6	Abend 8½	
Juli 6.	37,0	37,2	37,2	—	—
7.	36,7	37,4	37,3	37,2	0,00001 —[1])
8.	36,9	36,9	36,9	—	—
9.	37,1	37,0	37,0	—	—
10.	36,8	36,9	36,9	—	—
11.	37,0	37,2	36,9	37,0	0,00001
12.	36,9	37,0	36,9	—	—
13.	36,9	37,0	37,0	—	—
14.	36,8	37,3	37,2	37,1	0,00001
15.	37,4	36,8	36,8	—	—
16.	37,0	37,1	37,0	—	—
17.	37,2	36,9	37,1	—	—
18.	37,1	37,4	37,3	37,4	0,00001
19.	37,1	36,9	37,2	—	—
20.	36,9	37,0	37,2	—	—
21.	37,0	37,3	**37,5**	37,4	0,00001 —[1])
22.	37,2	**37,5**	**37,6**	—	—
23.	37,1	36,9	37,2	—	—
24.	37,0	37,3	37,3	—	—
25.	37,1	**37,5**	**37,9**	**37,9**	0,00001 —[1])
26.	37,3	37,1	**37,5**	—	—
27.	37,0	37,0	37,3	—	—
28.	36,9	37,0	37,3	37,3	0,00001 —[1])
29.	37,0	37,0	37,0	—	—
30.	36,9	36,9	37,2	—	—
31.	36,9	37,0	37,1	—	—
August 1.	36,9	36,9	37,1	—	—
2.	37,1	37,3	37,3	37,2	0,00001 —[1])
3.	37,1	36,9	36,9	—	—
4.	36,9	37,2	37,2	—	—
5.	37,0	**37,5**	37,4	37,2	0,00001 —[1])
6.	37,2	36,8	37,2	—	—
7.	36,8	37,2	37,2	—	—

Köhler und Behr haben gefunden, dass bei ihrem Versuche vier ausgesprochene Neurastheniker auffallender Weise nicht mit suggestiven Steigerungen nach der einmaligen Injectio vacua reagierten, und schliessen hieraus, „dass die beobachteten Suggestionserfolge nicht einer bestehenden Nervenschwäche im Sinne der gemeinhin als Neurasthenie oder Hysterie bezeichneten pathologischen Erkrankung

[1]) Injectio vacua.

zuzuschreiben sind", sondern die beiden Autoren sind vielmehr geneigt, „der allgemein erhöhten Suggestibilität des Phthisikers das überraschende Ergebnis der suggestiv beeinflussten Temperaturveränderung zur Last zu legen," Dieser Ansicht können wir uns nach unseren hiesigen Beobachtungen nicht anschliessen, wenn wir die feststehende Tatsache der erhöhten Alterationsmöglichkeit des Phthisikers in bezug auf Stimmung und Temperatur auch nicht ableugnen wollen. Allerdings steht die Suggestibilität der Patienten keinesfalls immer in einem bestimmten, stets gleichbleibenden Verhältnis zu der zu Tage tretenden nervösen Reizbarkeit, doch beobachten wir bei nervösen, neurasthenisch oder hysterisch veranlagten Patienten weit häufiger eine erhöhte Alterationsfähigkeit als bei den Patienten ohne hervortretende nervöse Labilität, so dass wir im Gegensatze zu Köhler und Behr gerade eine bestehende Nervenschwäche als das Zustandekommen von suggestiven Temperatur-Steigerungen wesentlich unterstützend ansehen müssen. Diese meine eigene Beobachtung deckt sich auch durchaus mit den langjährigen Beobachtungen von Libawski.

Bevor ich nun zu den praktischen Folgerungen der hier niedergelegten Beobachtungen übergehe, muss ich noch auf eine besondere Art von Temperatur-Steigerungen nach Injektionen aufmerksam machen, die besonders in den Volksheilstätten bei ihrer Eigenart leicht vorkommen können. Ich meine die falschen Temperaturangaben, seien es unbewusste, infolge ungeschickten Messens, seien es bewusste aus den verschiedensten Motiven. Einer Patientin z. B. einer polnischen Fabrikarbeiterin gelang es längere Zeit hindurch uns durch falsche Temperaturangaben irre zu führen. Bei der Wichtigkeit, welche exakte Temperatur-Messungen in einer Heilstätte haben, besonders wenn Tuberkulin angewandt wird, wurden wir veranlasst, regelmässiges Nachmessen der Temperaturen durch die Schwestern einzuführen. Dieses Nachmessen soll nun auch nicht nur bei den Patienten stattfinden, welche auf falsche Temperaturangaben verdächtig erscheinen, sondern es werden von dieser Kontrolle alle Patienten in unregelmässiger Reihenfolge betroffen. Dadurch werden einerseits dauernd falsche Temperaturangaben verhindert, andererseits werden die vielfach wechselnden und sehr verschieden intelligenten Patienten zu sorgfältigen Temperaturmessungen erzogen.

In den letzten Jahren sind über den Wert der diagnostischen Tuberkulin-Injektion mehrfach absprechende Urteile veröffentlich worden. Man hat mehrfach deutliche Reaktionen nach Tuberkulin-Injektionen eintreten sehen, wo späterhin selbst bei der Sektion nirgends im Organismus latente aktive oder inaktive Herde nachzuweisen waren (Smidt, Deutsche Med. Woch. 1904 Nr. 18.)

Ich glaube aber, auf Grund der hier niedergelegten Beobachtungen berechtigt zu sein, anzunehmen, dass diese Versuche, das Tuberkulin als bestes diagnostisches Hilfsmittel für die Frühdiagnose in Misskredit zu bringen, auf falschen Schlussfolgerungen beruhen. Man hat eben nicht immer die Fehlerquelle, welche aus der Suggestibilität der Patienten resultiert, auszuschalten gewusst. Es liegt doch nach den vielfachen Erfahrungen hierüber nahe, dass ein Patient, den der Arzt durch die diagnostische Tuberkulin-Injektion vor die Entscheidung der Frage stellt, ob er tuberkulös ist oder nicht, teils infolge der psychischen Erregung, teils infolge einer Art von ungewollter Autosuggestion Temperatursteigerung aufweist. Die hohen Zahlen von „positiven“ Tuberkulinreaktionen bei Unverdächtigen, z. B. nach den Untersuchungen von Beck (46,1 %) (Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 5) und nach Franz (61 %) (Wiener med. Wochenschr. 1902, Nr. 36—38), trotzdem sie durch die Untersuchungen von Naegeli, Lubarsch, Burkhard, Schmidt eine scheinbare Stütze erfahren haben, sind wohl nicht unbedingt einwandfrei. Man kann — wie die pathologisch-anatomischen Untersuchungen beweisen — das Vorhandensein von alten Herden als enorm häufig ansehen, doch sind diese Herde in der grössten Mehrzahl als inaktiv zu betrachten. Wenn nun trotzdem ein so hoher Prozentsatz von Unverdächtigen positiv, d. h. mit Temperatursteigerungen reagierte, so würden diese Werte wahrscheinlich bei Nachprüfung sich reduzieren, wenn man vorher die Suggestibilität der zur Untersuchung herangezogenen durch die Injectio vacua prüfen wollte.

Andererseits aber halte ich die Folgerung von Köhler und Behr für zu weit gegriffen, „dass zur Annahme einer positiven Tuberkulinreaktion die Steigerung der Durchschnittstemperatur in dem bisher meist als genügend angesehenen Grade von 0,5° allein nicht genüge, vielmehr besonderes Gewicht zu legen sei auf die Beeinflussung des gesamten körperlichen Zustandes und nach Möglichkeit auf deutliche Veränderungen des lokalen Lungenbefundes.“ Wenn durch eine vorausgegangene Injectio vacua die Suggestibilität des Patienten geprüft wurde, so ist eine Steigerung von 0,5° nach der Injectio vera, und zwar bei festgestellter Suggestibilität über die durch Suggestion bewirkte Erhöhung hinaus, bei fehlender nur über die Durchschnittstemperatur hinaus, unserer Ansicht und Erfahrung nach als ein Beweis einer positiven Reaktion anzusehen. Auf die deutliche Beeinflussung des gesamten körperlichen Zustandes aber legen Köhler und Behr unserer Erfahrung nach zu viel Wert, denn ebenso wie wir häufig Alterationen der Temperaturregulierung nach der Injectio vacua beobachten, beobachten wir auch bei der von uns

sehr häufig und oft längere Zeit hintereinander angewandten Injectio vacua eine deutliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens, so dass wir sogar mit dieser schon als Tatsache zu rechnen gewohnt sind und ohne dieselbe so andauernde und regelmässige Injectiones vacuae gar nicht mehr anwenden dürften, ohne bei unseren Patienten Misstrauen zu erregen. Die dritte Köhlersche Bedingung endlich, die deutlichere Manifestation tuberkulöser Prozesse nach der Tuberkulin-Injektion, versagt doch gerade in physikalisch schwer nachweisbaren Fällen, wo man eben zur diagnostischen Tuberkulininjektion seine Zuflucht zu nehmen pflegt, vielfach.

Ich behaupte also, dass eine Temperatursteigerung von auch nur 0,5° nach Tuberkulin-Injektion, falls vorher die Suggestibilität des Patienten einwandfrei durch ein- oder mehrmalige Injectio vacua geprüft worden ist, für das Bestehen eines tuberkulösen Herdes als beweisend anzusehen ist. Ob dieser Herd aktiv oder inaktiv ist, ist dadurch allein allerdings nicht erwiesen, aber es spricht doch alles dafür, dass in der Mehrzahl eine wahre Reaktion nur bei aktiv manifesten oder aktiv latenten Herden auftritt. (Schlüter, Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 8).

Zum Schlusse habe ich noch zu bemerken, dass Herr Chefarzt Dr. Libawski sich der Mühe unterzogen hat, alle von mir hier zur statistischen Aufstellung herangezogenen Fälle von suggestiven Temperatursteigerungen einzeln nachzuprüfen und zu billigen.

Am Ende meiner Ausführungen erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Chefarzt Dr. Libawski für die Anregung zu dieser Arbeit, seinen Rat bei Ausführung derselben und für die Unterstützung aus seiner Bibliothek meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien (Vorstand; Professor Escherich).

Ein Fall von angeborener Tuberkulose.

Zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose im frühesten Kindesalter.

Von

Dr. Franz Hamburger,
I. Assistent der Klinik.

Das Interesse des Falles, der in folgendem beschrieben werden soll, liegt in zwei Momenten. Der Fall erscheint einmal klinisch ausserordentlich interessant deswegen, weil die an und für sich gewiss sehr schwierige Diagnose einer allgemeinen miliaren Tuberkulose bei einem Kinde von sieben Wochen hier mit grosser Sicherheit und ohne Schwierigkeit zu stellen war auf Grund von Hautveränderungen, die man als Tuberkulide ansprechen musste. Eben dieser Fall ist aber auch noch deswegen ganz besonders beachtenswert, weil es sich um eine kongenitale, richtiger gesagt um eine intrauterin erworbene Tuberkulose handelte, wie aus dem im folgenden ausführlich mitgeteilten Sektionsbefund zu schliessen war.

Zuerst sei kurz die Krankengeschichte mitgeteilt.

Am 28. Juli 1905 wurde das Kind Karl S. von einer Frau mit der Bitte um Aufnahme ins Spital gebracht. Die Anamnese des sieben Wochen alten Kindes ergab folgendes: Geburt rechtzeitig, normal, Ernährung immer künstlich, fortwährender Körpergewichtsstillstand. Seit einigen Wochen besteht Husten, der in der letzten Zeit noch zugenommen hat. Die bestehenden roten Knötchen waren von der Überbringerin des Kindes erst am selben Tag bemerkt worden. Der Vater ist völlig gesund, eine Schwester mit 6 Jahren aus unbekannten Gründen taubstumm, sonst gesund. Ein zweites Kind mit 16 Monaten ist völlig gesund. Die Mutter war eine Woche früher an Tuberkulose gestorben. Diese Krankheit der Mutter begann klinisch 10 Tage nach der Geburt des Kindes unter den Erscheinungen einer Pleuritis. Sie wurde laut Mitteilung der Direktion des k. k. Kronprinzessin-Stephanie-Spitals dortselbst am 21. VI. 1905 behufs Thoraxpunktion aufgenommen. Es fand sich ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, das sich im

Laufe der nächsten Tage nicht änderte. Da Patientin die ihr am 23. VI. vorgeschlagene Thoraxpunktion verweigerte, wurde dieselbe am 26. VI. entlassen. Es entwickelte sich nun nach der Angabe des behandelnden Arztes eine gallopierende Lungenschwindsucht, der die Mutter vier Wochen später, gerade eine Woche vor dem Tode des Kindes, zum Opfer fiel. Der Status präsens des Kindes, aufgenommen am 29. VII., ergab folgendes: 51 cm langes, stark abgemagertes Kind. Temperatur zwischen 38,4 und 39,4; auf der Haut des Stammes und der unteren Extremitäten mehrere stecknadelkopfgrosse Livide, leicht glänzende Hautinfiltrate, zum Teil mit zentralem Zerfall (Tuberkulid). Schädelumfang 33,5, Brustumfang 33. Fontanelle lanzettförmig, etwas gespannt. Ränder hart. Am Halse zahlreiche, bis linsengrosse Drüsen, links viel mehr als rechts. Ebenso in der linken Axilla und in beiden Leisten. In der rechten Axilla keine Drüsen, Sensorium frei. Patellar-Sehnenreflexe auslösbar; Augen frisch, Ohren fliessen nicht. Im Rachen nichts pathologisches. Über der ganzen rechten Lunge vorn leichte Schallverkürzung. Die Atmung daselbst etwas leiser. Eine deutliche Verschärfung des Atmungscharakters jedoch ist daselbst nicht nachweisbar. Es besteht ziemlich reichlicher Husten. Die Herztöne sind rein. Der Bauch ist etwas aufgetrieben und gespannt. Die Nahrungsaufnahme genügend. Halb Milch, halb Tee. Stuhl normal, Leber nicht vergrössert, Milz ca. 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar.

Bei einer nochmaligen genauen Untersuchung des Kindes konnte weder perkussorisch noch auskultatorisch eine Veränderung über den Lungen nachgewiesen werden. Zwecks Untersuchung auf Tuberkelbazillen wurde eine Magenausheberung 4 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme vorgenommen. In dem spärlichen, glasigen Schleim, der dabei zutage gefördert wurde, konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Der ursprünglich geäusserte Verdacht auf eine bestehende tuberkulöse Lungenerkrankung konnte mit Rücksicht auf den negativen physikalischen Befund kaum mehr aufrecht erhalten werden. Zum mindesten konnte man eine ausgebreitetere Tuberkulose ausschliessen. Dagegen konnte die Diagnose auf Tuberkulose überhaupt mit Sicherheit gestellt werden wegen der bestehenden charakteristischen Effloreszenzen, die man mit Sicherheit als Tuberkulide erkennen konnte.

Es ist hier nicht der Platz, auf die Ätiologie und Morphologie der Tuberkulide des näheren einzugehen. Um so mehr, als die Frage jetzt noch im Vordergrunde des dermatologischen Interesses stehend, lebhaft diskutiert wird und noch immer nicht endgültig entschieden ist. Unter Tuberkuliden versteht man nach Darier, der diesen Namen in die Dermatologie eingeführt hat, gewisse Hautveränderungen, für die der Tuberkelbazillus bisher zwar nicht mit Sicherheit als ätiologischer Faktor nachgewiesen ist, welche jedoch nur bei tuberkulösen oder skrophulösen Individuen gefunden werden. Nach den Ausführungen von Boeck gehören hierher der Lupus erythematosus disseminatus, Lichen scrophulosorum (Hebra), Ekzema scrophulosorum, Erythema induratum (Bazin) und noch andere Formen, wie Acne scrophulosorum in infants (Radcliff, Crocker und Colcott Fox) sowie Acne cachecticorum (Hebra). Während früher diese verschiedenen Namen aufgestellt wurden für an sich sehr seltene Erkrankungen und dadurch wahrscheinlich eine allgemein geläufige

Kenntnis dieser Hautveränderungen bei Tuberkulose nicht entstehen konnte, so wurde durch die Untersuchungen von Barthelemy, Darier und Boeck gezeigt dass eben diese Hautveränderungen gar nicht so selten seien und damit wurde dann eine allgemein verbreitete Kenntnis der Tuberkulide angebahnt. Boeck hat dann auf dem Kongresse in Paris im Jahre 1900 schon eine zusammenfassende Einteilung der Tuberkulide gegeben. Nach seiner Einteilung handelte es sich in unserem Falle um ein papulo-squamöses Tuberkulid. Wie schon erwähnt, ist die Tuberkulidfrage noch nicht abgeschlossen und so kommt es, dass ein Dermatologe gewisse Effloreszenzen als Tuberkulide bezeichnet, während ein zweiter jeden Zusammenhang eben dieser Effloreszenzen mit der Tuberkulose leugnet. Die Bedeutung der Tuberkulide liegt, wie Boeck mit Recht ganz besonders betont, in erster Linie in ihrer diagnostischen Bedeutung und zwar in der diagnostischen Bedeutung nicht für den Dermatologen, sondern für den praktischen Arzt. Wenn man einmal weiss, dass eine gewisse Form von Effloreszenzen nur bei tuberkulösen Individuen angetroffen wird, so kann man dann auch umgekehrt, aus der Anwesenheit eben dieser Effloreszenzen bei einem Individuum, von dem man sonst, d. h. aus anderen klinischen Anhaltspunkten, die Diagnose auf Tuberkulose nicht stellen kann, die Tuberkulose mit grosser Sicherheit diagnostizieren und darin liegt eben die Bedeutung der Kenntnis der Tuberkulide für den Arzt. Auch Finkelstein weist in seinem Lehrbuch der Säuglingskrankheiten darauf hin, dass unter Umständen die an sich ja schwierige Tuberkulosediagnose beim Säugling erleichtert werden kann durch die Anwesenheit tuberkulöser Hautveränderungen und er zitiert dabei auch zwei Mitteilungen von Dobler und Rensburg. Besonders letzterer, welcher in mehreren Fällen Hauttuberkulide nachweisen konnte, macht auf ihre diagnostische Bedeutung aufmerksam.

In dem vorliegenden Falle wäre die Diagnose auf eine Tuberkulose ohne die Tuberkulide überhaupt nicht mit Sicherheit zu stellen gewesen. Man hätte wohl mit Rücksicht auf die hereditäre Belastung durch die Mutter an eine Tuberkulose des Kindes denken können, jedoch wäre eine solche Diagnose im besten Falle nur als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose anzusehen gewesen. War doch in den Lungen keine sichere Veränderung nachweislich, konnte doch der schlechte Ernährungszustand des Kindes ebensogut als durch eine Atrophie bedingt angesehen werden. Da aber im vorliegenden Falle ein Hautausschlag vorhanden war, den wir auf Grund der Erfahrung, die wir im Laufe der Zeit an einer grösseren Anzahl von tuberkulösen Kindern gesammelt hatten, als sicheres Tuberkulid bezeichnen konnten, so

konnten wir eben die Diagnose auf Tuberkulose überhaupt mit eben solcher Sicherheit stellen, zumal wir auch wenige Tage vorher bei einem fünf Monate alten Kind dieselbe Diagnose eben auch auf Grund spezifischer Hautveränderungen hatten stellen können.

Das Kind starb nach nicht ganz dreitägigem Spitalaufenthalt und die Diagnose wurde mit Rücksicht auf das Fehlen eines sicheren Lungenbefundes und mit Rücksicht auf die relative Häufigkeit der allgemeinen miliaren Tuberkulose im Kindesalter auf eine allgemeine miliare Tuberkulose gestellt. Wir dachten dabei selbstverständlich, dass es sich um eine von einer Bronchialdrüsentuberkulose ausgehende allgemeine Tuberkulose handelte, indem wir uns vorstellten, dass das Kind von der Mutter durch Sputum infiziert worden war.

Die Sektion ergab jedoch zu unserer Überraschung ein anderes Resultat, das wir zuerst in Form des Sektionsprotokolles mitteilen wollen, um dann etwas näher auf die Deutung des anatomischen Befundes einzugehen.

Sektion, ausgeführt von Professor Ghon am 31. VII. 1905: 51 cm lange männliche Kindesleiche, schwächlich, mager. Haut grauweiss mit mässig vielen kleinen, flach erhabenen Effloreszenzen, die zentral schuppend und bräunlich-violett erscheinen, bedeckt. Schilddrüse entsprechend gross bräunlich. Thymusdrüse klein. Schleimhaut des Rachens blass, Tonsillen kleinbohnengross, blass, in beiden mehrere scharfbegrenzte miliengrosse graugelbliche Knötchen. Schleimhaut des Oesophagus, Larynx und der grossen Bronchien blass. Halslymphdrüsen beiderseits bis kleinbohnengross, rötlichgrau und von gelblichen Knötchen durchsetzt, die meist distinkt stehen, in der Peripherie liegen und selten konfluieren.

Die tracheo-bronchealen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen beiderseits klein und in genau der gleichen Weise verändert wie die Halsdrüsen. Auch die vorderen mediastinalen Lymphdrüsen und eine Drüsengruppe im vorderen Mediastinum unmittelbar über dem Zwerchfell in der gleichen Weise verändert, ebenso die retromediastinalen Lymphdrüsen und die längs des Ductus thoracicus, namentlich in der Höhe seiner Umbiegungsstelle. Der Ductus selbst sichtbar, gleichmässig breit und nicht gefüllt; aufgeschnitten sieht man keinerlei Eindruck der Lymphdrüsen von der Umgebung.

Dagegen sind die Drüsen an der Leberpforte bis über haselnussgross und gleichmässig verkäst, während die Drüsen gegen die kleine Magenkurvatur zu schon wieder klein und von kaum hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt erscheinen.

Die Drüsen am Milzhilus kaum erbsengross und von einzelnen, zum Teil konfluierenden bis hanfkorngrossen Knötchen durchsetzt. Die mesenterialen Lymphdrüsen bis kleinbohnengross, rötlichgrau und die meisten namentlich an der Peripherie von hirsekorngrossen gelblichgrauen Knötchen durchsetzt. In einzelnen der Drüsen konfluieren diese Knötchen. Die retroperitonealen Lymphdrüsen länglich, die oberen etwa kleinbohnengross, die unteren kleiner. Diese anscheinend frei von Knötchen, jene ähnlich verändert wie die mesenterialen.

Die Lymphdrüsen der Leisten und Achselhöhen beiderseits kleinbohnengross und ebenso verändert wie die übrigen peripheren Drüsen. Nur in der linken Achselhöhle erscheint eine zum grösseren Teil verkäst.

Herz entprechend gross; an seiner Spitze im Epikard ein hirsekorngrosses graues Knötchen. Solche disseminiert über beiden Lungen. Nur an der medialen Fläche der Spitze des linken Unterlappens konfluieren mehrere solcher Knötchen zu einem fast erbsengrossen.

Milz 8 : 5 $^1/_2$: $^1/_2$, dunkel und von dichtstehenden hirse- bis kleinerbsengrossen Knötchen durchsetzt.

In der Leber zahlreiche hirsekorngrosse Knötchen. An der Unterfläche des linken Lappens ein klein haselnussgrosser gelber Knoten.

Zahlreiche hirsekorngrosse Knötchen auch in den Nieren.

Im Magen spärlicher Inhalt. Schleimhaut graurot. Im Fundus mehrere hirsekorngrosse Knötchen mit intakter Oberfläche über diesen. Im Dünndarm breiiger gelblicher Inhalt, Schleimhaut blass, Follikel und Plaques etwas blutreicher. Einzelne der Follikel und Plaques zeigen hirsekorngrosse gelbliche Knötchen, über die die Schleimhaut entweder intakt hinwegzieht oder wie im unteren Ileum einen ganz seichten Substanzverlust zeigt. Im Dickdarm gelblicher brauner Inhalt, Follikel eben sichtbar, in einzelnen hirsekorngrosse graue Knötchen mit intakter Oberfläche.

Die aus diesem Sektionsbefund gemachte pathologisch-anatomische Diagnose des Prosektors lautete: Allgemeine subakute Tuberkulose; chronische Tuberkulose mit gleichmässiger Verkäsung der Drüsen an der Leberpforte (kongenitale Tuberkulose).

Die Diagnose auf eine angeborene Tuberkulose gründet sich hier auf eine allen Anatomen und Tierexperimentatoren bekannte Tatsache, nämlich darauf, daß immer diejenigen Lymphdrüsen von Tuberkulose am meisten ergriffen sind, in deren Wurzelgebiet die Infektion stattgefunden hat; und gerade die Versuche derjenigen, welche den Beweis erbringen wollen, daß die Bronchial-Lymphdrüsen beim Menschen nicht deswegen am häufigsten erkranken, weil die Tuberkuloseinfektion durch die Luftwege erfolgt, sondern deswegen, weil die Bronchialdrüsen eine ganz besondere Stellung in dem topographischen Lymphdrüsensystem einnehmen (Weleminsky), zeigen, daß immer die der Infektionsstelle zunächst gelegenen Lymphdrüsen am frühesten, bezw. am intensivsten erkrankt sind.

Während unter gewöhnlichen Verhältnissen ohne Ausnahme oder fast ohne Ausnahme die Lymphdrüsen des Bronchialbaumes diejenigen sind, die am ausgebreitetsten und auch zeitlich am längsten tuberkulös gefunden werden, findet man eine fortgeschrittene Tuberkulose der Lymphdrüsen an der Leberpforte nie oder nur dann, wenn gleichzeitig auch die anderen Lymphdrüsen des Körpers eine ältere tuberkulöse Affektion zeigen. Also dann, wenn eine chronische Tuberkulose vorliegt, sei es nun eine allgemeine Tuberkulose oder eine Tuberkulose, die sich ganz besonders auf das Lymphdrüsensystem beschränkt.

In unserem Falle nun waren die tuberkulösen Veränderungen der portalen Lymphdrüsen gegenüber den anderen Drüsen des Körpers auffallende: sie erreichten mehr als Haselnussgrösse und waren gleichmässig verkäst. Keine der übrigen Körperlymphdrüsen, die alle auf das genaueste abgesucht worden waren, zeigten ähnlich vorgeschrittene Veränderungen. Nur eine Drüse der linken Achselhöhle zeigt etwas ausgebreitetere Verkäsung als die übrigen dieser Region, war aber nicht mehr vergrössert als diese.

Ein solcher ungewöhnlicher Befund musste die Vermutung wachrufen, die Eingangspforte des Tuberkelbazillus in vorliegendem Falle wo anders zu suchen, als dort, wohin sie gewöhnlich verlegt wird. Dazu kam der Umstand, dass auch in der Leber neben kleineren Knötchen, die an Grösse und Aussehen den anderen im Körper entsprachen, ein auffallend grosser verkäster Knoten vorhanden war. Ausserdem war der Befund der allgemeinen Tuberkulose nicht der einer akuten miliaren, sondern einer subakuten, ja eigentlich schon beginnend chronischen Form.

Diese Tatsache stand nach dem Befunde der Knötchen ihrer Grösse und ihrem Aussehen nach in keinem Widerspruch zum Alter des Kindes (7 Wochen).

Erinnert man sich dazu der durch die Anamnese festgestellten Tatsache, dass die Mutter[1]) des Kindes wenige Tage nach der Geburt an einer doch wohl zweifellos tuberkulösen Pleuritis erkrankte, und dann sehr rasch einer allgemeinen Tuberkulose zum Opfer fiel, so dürfte man wohl kaum auf Widerspruch stossen, wenn man in unserem Falle die Diagnose der kongenitalen Tuberkulose als gerechtfertigt ansieht. In keinem Gegensatze zu dieser Annahme steht der Befund von kleinen Knötchen und kleinen seichten Geschwürchen tuberkulöser Natur im Dünndarm. Sie sind in unserem Falle als Ausdruck der Allgemeininfektion anzusehen. Dass tuberkulöse Veränderungen im Darm nicht nur primär und retrograd, lymphogen sekundär entstehen oder der Ausdruck einer Kontaktinfektion sein müssen, sondern auch hämatogen entstehen können, wurde mit Nachdruck in letzter Zeit wiederholt hervorgehoben. Mit Recht. Wir haben im St. Anna-Kinderspital in Wien häufig Gelegenheit, solche Darmveränderungen zu sehen. Dass es in unserem Falle auch an einigen Stellen schon zu seichter Geschwürsbildung gekommen war, braucht nicht zu verwundern und spricht nicht gegen die hämatogene Entstehungsweise. Schliesslich sei der Vollständigkeit halber noch

---

[1]) Dass die Mutter an Tuberkulose gestorben ist, kann wohl — wenn uns auch kein Sektionsbefund vorliegt — mit Sicherheit angenommen werden.

darauf hingewiesen, dass das fast erbsengrosse Knötchen in der Spitze des linken Unterlappens sich makroskopisch deutlich noch als aus Konfluenz mehrerer kleiner entstanden erwies, die in Grösse und Aussehen in nichts von den umgebenden abwichen.

Man hat wohl bisher nur solche Fälle als angeborene Tuberkulose gelten lassen, die Kinder betrafen, welche innerhalb der ersten Lebenstage, oder doch innerhalb der ersten drei Lebenswochen zum Exitus gekommen waren. Doch glaube ich, dass in diesem Falle mit Rücksicht auf den eben besprochenen Befund und seine Erklärung die Diagnose auf eine angeborene Tuberkulose vollständig gerechtfertigt erscheint. Schon Hauser verweist auf die Bedeutung des Befundes tuberkulöser Veränderungen in der Leber und in den portalen Lymphdrüsen für die Diagnose seiner angeborenen Tuberkulose.

Auf die angeborene Tuberkulose hingewiesen zu haben ist das Verdienst von Baumgarten. Man hat die angeborene Tuberkulose im allgemeinen als ausserordentlich selten hingestellt; gerade im Gegensatz zu diesem Autor, welcher diesem Infektionsmodus den Hauptanteil an der Tuberkuloseentstehung beim Menschen zuwies. Wenn man auch heutzutage noch nicht anzunehmen braucht, dass die Tuberkulose gewöhnlich schon intrauterin entsteht, wenn vielmehr eine solche Annahme vorderhand ganz und gar unwahrscheinlich erscheint, so muss doch daran gedacht werden, dass sie doch etwas häufiger vorkommt als man bisher angenommen hat. Dafür sprechen besonders die vor kurzer Zeit von Schmorl und Geipel erhobenen Befunde der gar nicht so ausserordentlich seltenen Tuberkulose der Plazenta.

Wenn man an die von v. Behring betonte Möglichkeit glaubt, dass Tuberkelbazillen, welche durch die Darmschleimhaut in den Organismus eingedrungen sind, sich durch lange Zeit virulent erhalten — ich verweise hier auf die neuesten ausserordentlich wichtigen Untersuchungen von Bartel — dass sie durch lange Zeit keine Tuberkulose zu verursachen brauchen, so muss selbstverständlich auch der von v. Baumgarten aufgestellten Meinung Rechnung getragen werden, dass die auf dem Wege der Plazenta in den Kindeskörper eingedrungenen Tuberkelbazillen ganz die gleichen Fähigkeiten besitzen können. Schmorl, der diese Ansicht in einem Vortrage geäussert hat, hat damit wieder dargetan, dass die ursprüngliche von v. Baumgarten aufgestellte plazentare Infektion vielleicht doch nicht so selten ist, wie man allgemein in der letzten Zeit angenommen hatte. Die Frage der germinativen Infektion soll hier nicht diskutiert werden.

Ich glaube, dass vorliegende Veröffentlichung einiges Interesse beanspruchen darf, einerseits mit Rücksicht auf die Seltenheit der bisher einwandsfrei nachgewiesenen Fälle von angeborener Tuberkulose, andererseits mit Rücksicht auf die diagnostische Bedeutung der bisher noch recht wenig bekannten Tuberkulide.

Meinem Chef, Herrn Professor Escherich, bin ich für die Überlassung des Materiales, Herrn Professor Ghon für die sorgfältige Sektion und für die Deutung des Falles zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Die Verbreitung der Tuberkulose. den Lymphgebieten entlang.

Zu der Arbeit Römers (Beiträge z. Klin. d. Tub. Band. IV, Heft 4) möchte ich eine Bemerkung machen:

Wo Römer schreibt (S. 371): „Ich glaube dass der Charakter der Tuberkulose als einer primären Lymphsystemerkrankung feststeht und dass die Organe in der Regel erst sekundär auf hämatogenem oder auch lymphogenem Wege ergriffen werden", sei es mir erlaubt nachzuweisen, dass ich die Tuberkulose als primäre Bindegewebs-, bezw. Lymphsystemerkrankung schon angekündigt habe in meinem Aufsatze in „Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde" (1905, II. p. 1547, datiert Oktober 1904); die spezifischen Zellgruppen der Organe seien erst sekundär ergriffen. Ich habe hiervon den überführenden Beweis gegeben auf Grund von Sektionsprotokollen, Tierversuchen und von Literaturstudien (Cornet, Harbitz, Ribbert, Fränkel, Baginsky, Tendeloo, Westenhoeffer, Karlinsky, Welleminsky, Beitzke, Bernard et Salomon, Pawlowsky, Krause usw.), und demnach gezeigt, dass die Tuberkulose primär eine Krankheit des Bindegewebes ist, dieses Stützgerüstes aller unserer Gewebe und Organe.

Zweitens habe ich im Gegensatz zu Römers und fast aller Ansichten betont, dass die Verbreitung der Tuberkulose im Körper fast nur auf lymphogenem Wege, fast nie (wenn überhaupt?) auf hämatogenem Wege zustande kommt.

Dies ist sehr wichtig. Denn, wenn im Bindegewebe und dessen Säfte und im Lymphsystem die Gefahr der Tuberkulose für den Organismus liegt, so muss auch hier unser Kampf gegen das Tuberkulose-Virus gestritten werden.

Der Gedanke liegt nahe, dass wir mit **Hilfe der Bildungsstätten der Blutzellen** die Antistoffe gegen das Tuberkulose-Virus auffinden

können. Obgleich meine Versuche jetzt noch nicht beendigt sind, meine ich ankündigen zu dürfen, dass ich ein Serum besitze, herkömmlich von mit spezifischem Tuberkulose-Virus, mit Knochenmark, mit Lymphebrei, mit Thymus-Saft, mit Milz-Extrakt vorbehandelten Tieren, das sowohl einen präventiven wie einen kurativen Einfluss ausübt bei Tuberkulose. Sobald die Versuche zum Abschluss gekommen sind, werde ich die spezielle Bereitungsweise des Serums mitteilen, glaube aber jetzt schon einen Zipfel des Schleiers lüften zu müssen, angesichts der später etwa in Frage kommenden Priorität dieser Gedanken und Versuche. Gewöhnlich werden niederländische Aufsätze nicht oder erst sehr spät in deutschen Zeitschriften referiert.

Putten, 6. Januar 1906.

Haentjens,
Dirig. Arzt der Lungenheilstätte zu Putten (Holland).

Aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig.

Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind.

(Zweite Mitteilung.)

Von

Professor Dr. **A. Eber.**

In meiner ersten Mitteilung über diesen Gegenstand (Bd. III der Beiträge, Heft 4) habe ich über eine Reihe von Übertragungsversuchen berichtet, welche im Veterinärinstitut der Universität Leipzig mit Leichenteilen von fünf Kindern ausgeführt wurden, bei denen die Sektion frische tuberkulöse Veränderungen im Bereiche des Darmkanals bezw. in den Mesenteriallymphdrüsen ergeben hatte. Das zur Überimpfung auf Rinder verwendete Material erwies sich hierbei nur zweimal geringgradig virulent oder völlig avirulent, dagegen einmal mittelgradig und zweimal stark virulent.

Im Jahre 1905 habe ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Medizinalrats Prof. Dr. Soltmann, Direktors der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig, noch dreimal tuberkulöse Mesenteriallymphdrüsen von Kindern überwiesen erhalten, bei denen die Sektion neben anderen Veränderungen (Diphtherie, Lungenentzündung) zufällig diesen Befund ergeben hatte. Ich spreche Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Soltmann und Herrn Prosektor Dr. Brüning auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

Herr Dr. Brüning hat in seiner Abhandlung „Zur Lehre der Tuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Mesenterialdrüsen-Tuberkulose“ (Bd. III der Beiträge, Heft 4) die ersten beiden Fälle, welche das Material für unsere neuen Übertragungsversuche lieferten, als primäre Darmtuberkulose gedeutet.

Es sind die Fälle 4 und 7 seiner insgesamt acht Fälle umfassenden Zusammenstellung.

Der dritte Fall der vorstehenden Veröffentlichung ist in Brünings Zusammenstellung nicht enthalten, da er einer späteren Zeit angehört. Leider hat sich das ebenfalls von einem mit primärer Darmtuberkulose behafteten Kinde stammende Material völlig avirulent für Meerschweine erwiesen, so dass die Prüfung der Virulenz für Rinder unterbleiben musste.

Für die Versuchsanordnung und die Auswahl der Versuchstiere waren dieselben Gesichtspunkte wie bei den früheren Versuchen massgebend. Die Numerierung der Fälle schliesst an Fall V der ersten Mitteilung an.

Fall VI.

Infektionsmaterial.

Am 3. I. 1905 wurden dem Veterinärinstitute zwei erbsengrosse, teils verkäste, teils verkreidete Mesenteriallymphdrüsen von einem tags zuvor im Kinderkrankenhause an den Folgen der Diphtherie gestorbenen $8^1/_2$jährigen Kinde (M. B.; J.-Nr. 2009, 1904) überbracht, welches sonst keinerlei tuberkulöse Veränderungen, weder in der Darmschleimhaut noch in den übrigen Organen, aufwies. — Eltern und Geschwister des Kindes gesund.

Der zur Durchsicht freundlichst zur Verfügung gestellte Sektionsbericht verzeichnete ausser den Veränderungen der Diphtherie und einer beiderseitigen katarrhalischen Lungenentzündung folgendes:

Mesenterialdrüsen vergrössert, ziemlich fest, gelblich; entsprechend der Mitte des Ileum in einzelnen bis erbsengrossen Drüsen kreidige Einlagerungen bis Linsengrösse; eine andere Drüse haselnussgross, mit mehreren kreidigen Herden durchsetzt; in der Nähe des Mesenterialansatzes in der Höhe des unteren Ileum eine fast pfenniggrosse graurötliche Stelle im Mesenterium mit deutlicher Gefässinjektion um eine zentral gelegene linsengrosse käsigweiche Mesenterialdrüse; Darmschleimhaut ohne jede Veränderung; sämtliche übrigen Organe tuberkulosefrei.

In dem käsig erweichten Inhalte der Mesenteriallymphdrüsen wurden spärliche Tuberkelbazillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden zwei Meerschweine (M. 177 und M. 178) mit je einem linsengrossen Stück vom käsigen Inhalt der Lymphdrüsen subkutan am Rücken infiziert. Ein drittes Meerschwein wurde an demselben Tage im Kinderkrankenhause mit 0,4 ccm einer mit dem käsigen Inhalt einer fast haselnussgrossen Mesenteriallymphdrüse der gleichen Herkunft hergestellten

Bouillonemulsion intraperitoneal infiziert und später dem Veterinärinstitut zu weiteren Versuchen überlassen. Es erhielt die Bezeichnung M. 320.

M. 177 starb 16 Tage nach der Infektion an Darm- bezw. Bauchfellentzündung. M. 320 zeigte fünf Wochen nach der Infektion starke knollige Anschwellung der beiderseitigen Kniefaltenlymphdrüsen. M. 178 wurde 117 Tage nach der Infektion getötet und frei von tuberkulösen Veränderungen befunden.

Am 8. III. 1905 wurde auf dem Viehhofe in Leipzig ein gut genährtes, ca. sechs Wochen altes, 67 kg schweres, weibliches Rind angekauft, welches die Bezeichnung Rd. 29 erhielt und am 13. III. einer Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) unterworfen wurde, die negativ[1]) ausfiel. Am 20. III. wog das acht Wochen alte Rind 66 kg.

Obwohl M. 320 ausser der erwähnten Drüsenanschwellung keine weiteren Zeichen der tuberkulösen Infektion (Abmagerung, Atemnot) erkennen liess, wurde es am 20. III. 1905 (76 Tage nach der Infektion) durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab: tuberkulöse Hyperplasie und Verkäsung der beiderseitigen Kniefaltenlymphdrüsen, embolische Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz. In den Organknoten und im Abstriche vom käsigen Inhalte der Lymphdrüsen wurden gut färbbare Tuberkelbazillen, jedoch nur in geringer Anzahl nachgewiesen. Die auf das dreifache vergrösserte, mit einzelnen hirsekorn- bis linsengrossen verkästen Knötchen durchsetzte Milz, die fast haselnussgrossen verkästen Kniefaltenlymphdrüsen und die erbsengrosse verkäste Portallymphdrüse dieses Meerschweins wurden zur Infektion von Rd. 29 verwendet.

a) Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 29.

Am 20. III. 1905 wurde Rd. 29 in nachfolgender Weise mit den erwähnten tuberkulösen Organ- und Lymphdrüsenteilen von M. 320 infiziert: zunächst wurden Milz und portale Lymphdrüse nach gründlicher Zerkleinerung mit der Schere mit 25 ccm sterilisierter Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchsrinde von der linken Bauchseite intraperitoneal eingespritzt. Besondere Vorsichtsmassregeln zur Vermeidung einer Haut- bezw. Bauchdeckeninfektion wurden nicht getroffen. Sodann wurden beide Kniefaltenlymphdrüsen mit je 20 ccm sterilisierter Glyzerin-Bouillon

[1]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulininjektion: 39,0° C, nach der Injektion: 39,7° C.

in gleicher Weise wie oben zu einer dünnflüssigen Emulsion verrieben und die mit der rechten Kniefaltenlymphdrüse hergestellte Emulsion an der rechten Halsseite, die mit der linken Kniefaltenlymphdrüse hergestellte Emulsion an der linken Halsseite des Versuchsrindes subkutan eingespritzt. Die zur Zerkleinerung des Infektionsmaterials sowie zur Injektion benutzten Gefässe und Instrumente waren sorgfältig sterilisiert. Die Stichwunden wurden mit Kollodium verschlossen.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Sämtliche Injektionsstellen verheilten reaktionslos. Erst nach Ablauf von zwei Wochen trat zunächst in der Mitte der rechten, dann auch in der Mitte der linken Halsseite (Injektionsstellen) eine geringgradige Anschwellung auf, welche vier Wochen nach der Injektion etwa Hühnereigrösse erreichte und sich in der Folgezeit noch bis etwa Kinderfauststärke jederseits vergrösserte. Auch an der Injektionsstelle am Bauch (linke Leistengegend) machte sich eine allmählich Gänseeigrösse erreichende derbe Anschwellung bemerkbar. Beide Bug- und Kniefaltenlymphdrüsen schwollen allmählich bis zur Grösse eines kleinen Apfels an.

Die Körpertemperatur, täglich früh 8 Uhr und abends 6 Uhr im Mastdarm gemessen, hielt sich bis Mitte Mai gleichmässig zwischen 38,5 und 39,5 bezw. 39,8° C, und auch das sonstige Verhalten des Versuchstieres bot während dieser Zeit nichts Abnormes. Eine am 12. V. 1905 ausgeführte Tuberkulinprobe (0,25 Tuberkulin) fiel positiv aus (höchste Temperatur vor der Injektion: 39,7° C, nach der Injektion: 40,8° C).

Am 22. V. stieg die Temperatur abends unvermittelt auf 40,5° C, um am folgenden Tage wieder zur Norm zurückzukehren. Nur noch einmal, am 15. VI., wurde eine Temperatur von 40,2° C ermittelt, sonst hielt sich die Mastdarmtemperatur dauernd unter 40,8 bezw. 39,8° C, wenn auch die relativen Schwankungen nach Mitte Mai im allgemeinen grösser ausfielen als vor dieser Zeit. Eine zweite Tuberkulinprobe (0,25 ccm Tuberkulin) am 4. VII. 1905 fiel ebenfalls positiv aus (höchste Temperatur vor der Injektion: 38,1° C, nach der Injektion: 40,3° C). Die an sich nicht erhebliche Temperatursteigerung im Verlaufe dieser Tuberkulinprobe war erst am 7. VII. wieder ausgeglichen.

Die Gewichtszunahme war bis Anfang Juli eine gleichmässige, der Futteraufnahme entsprechende. Im Juli ging das Gewicht etwas zurück. Am Tage der Schlachtung betrug das Lebendgewicht 100 kg.

Abgesehen von der zweimaligen positiven Tuberkulinreaktion zeigte das Rind ausser den Anschwellungen an den Injektionsstellen und der Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen keine Erscheinungen, welche einen Rückschluss auf den Grad der tuberkulösen Erkrankung gestatteten. Am 22. VII. 1905 (124 Tage nach der Injektion) wurde das Rind durch Verblutung getötet.

Sektion des Versuchsrindes.

Die sofort nach der Tötung vom Berichterstatter selbst ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Sektionsbefund: Nach Entfernung der Haut erkennt man, dass die erwähnten kinderfaustgrossen knotigen Anschwellungen an den beiden Injektionsstellen am Halse durch eine diffuse Infiltration der Subkutis und der oberflächlichen Halsmuskeln bedingt sind. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Muskulatur im Bereiche dieser Stelle fast vollständig von einem gelbweissen, opaken Gewebe verdrängt, in dem nur noch vereinzelte stark durchfeuchtete Muskelreste erkennbar sind. Die ca. gänseeigrosse knotige Anschwellung in der linken Leistengegend (Injektionsstelle) besteht auf dem Durchschnitt in der Hauptsache aus festem Bindegewebe, in dem vereinzelte bis linsengrosse verkäste Herde eingeschlossen sind. Beide Buglymphdrüsen sind von Hühnereigrösse, stark durchfeuchtet und lassen auf dem Durchschnitt namentlich in der Peripherie linsen- bis erbsengrosse, gelbweisse, zum Teil deutlich verkäste Herde erkennen. In ähnlicher Weise verändert erweisen sich die oberen, mittleren und unteren Halslymphdrüsen, sowie die Kniefaltenlymphdrüsen.

Beim Öffnen der Bauchhöhle entleeren sich etwa 100 ccm einer graurötlichen, trüben Flüssigkeit. Das parietale Blatt des Peritoneums, besonders im Bereiche der linken Bauchwand und im unteren Drittel des Zwerchfells, zeigt ausgedehnte schwartige Auflagerungen eines graugelblichen bis graurötlichen, glasig verquollenen Gewebes, in das zahlreiche haselnussgrosse Konglomerate von hirsekorn- bis linsengrossen Knötchen mit käsigem Zentrum eingelagert sind. Das grosse Netz ist an der der linken Bauchwand zugewandten Fläche vollständig übersäet mit hirsekorn- bis erbsengrossen graugelben Knötchen, welche in ein graurötliches Grundgewebe eingelagert sind und im Innern kleine Käseherde aufweisen. Die gleichen Veränderungen zeigt der die Dickdarmscheibe bedeckende Teil des grossen Netzes besonders an den tiefer gelegenen Stellen. Auch der peritoneale Überzug des Magens und Darmkanals ist mit hirsekorn- bis linsengrossen zentral verkästen Knötchen übersät.

An der Schleimhaut des Magens und Darmkanals sind makroskopisch keinerlei krankhafte Veränderungen wahrzunehmen. Einzelne Mesenteriallymphdrüsen sind taubeneigross und lassen auf dem Durchschnitt gelbweisse opake Einlagerungen erkennen.

Die Leber ist von normaler Grösse; der peritoneale Überzug stark übersät mit hirsekorn- bis linsengrossen graugelben Knötchen; Parenchym frei von makroskopisch erkennbaren Knötchen.

Der Milzüberzug ist ebenfalls stark besetzt mit hirsekorn- bis linsengrossen Knötchen; im Milzgewebe zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse graugelbe Knötchen in gleichmässiger Verteilung.

Die Nieren, sowie die übrigen Organe sind frei von krankhaften Veränderungen.

In der Brusthöhle finden sich ca. 50 ccm einer graurötlichen, etwas trüben Flüssigkeit. Die Pleura zeigt sowohl an den Rippenwandungen als auch im Bereiche des Zwerchfells, namentlich an den dem Brustbein benachbarten Teilen, umfangreiche Auflagerungen eines graugelben, glasig verquollenen Gewebes, welches vereinzelte zottenförmige Anhänge aussendet, die wiederum mit entsprechenden, von den schwartig verdickten Lungenrändern ausgehenden Anhängen in Verbindung stehen.

Beim Durchtasten der grauroten, elastischen Lunge sind grössere Knoten nicht fühlbar; doch erkennt man beim Durchschneiden, dass zahlreiche eben noch mit blossem Auge wahrnehmbare, graue, durchscheinende Knötchen ziemlich gleichmässig das ganze Lungengewebe durchsetzen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind vergrössert und lassen auf der Schnittfläche kleinste graugelbe Einlagerungen erkennen.

In den Ausstrichpräparaten der Perlknoten vom grossen Netz wurden Tuberkelbazillen in geringer Zahl durch Färbung nachgewiesen.

Von zwei Meerschweinen (M. 514 und M. 515), welche mit je einem linsengrossen Stücke eines Perlknoten vom grossen Netz subkutan am Rücken infiziert wurden, starb eins 12 Tage nach der Injektion an Kachexie, das andere 41 Tage nach der Injektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Wir sind somit berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 124 Tage nach der Injektion getöteten Rd. 29 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten:

Diffuse tuberkulöse Infiltration des Unterhautzellgewebes und der Halsmuskulatur an den beiden Injektionsstellen am Halse; umschriebene tuberkulöse Infiltration der Bauchdecke an der Injektionsstelle in der linken Leistengegend; ausgebreitete Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), welche namentlich im Bereiche der linken Bauchwand, an der dieser zugewandten Fläche des grossen Netzes und im unteren Drittel des Zwerchfells zu ausgedehnten schwartigen Auflagerungen geführt hat, die wiederum mit haselnussgrossen Konglomeraten hirsekorn- bis linsengrosser zentral verkäster Knötchen durchsetzt sind; beginnende Brustfelltuberkulose, welche besonders im Bereiche der Rippenwandungen, am Zwerchfell und an den scharfen Rändern der Lunge durch schwartige Auflagerungen und Bildung zottiger Anhänge gekennzeichnet ist; disseminierte Tuberkulose der Lunge und der Milz nebst tuberkulöser Hyperplasie der zugehörigen Lymphdrüsen; tuberkulöse Hyperplasie mit beginnender Verkäsung der beiderseitigen Bug- und Kniefaltenlymphdrüsen

sowie sämtlicher am Halse gelegener Lymphdrüsen; vereinzelte Tuberkelbildung in den mesenterialen Lymphdrüsen.

Zusammenfassung.

Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, durch intraperitoneale Injektion der mit Bouillon verriebenen Milz und portalen Lymphdrüse eines mit tuberkulösem Material (Mesenteriallymphdrüse) vom Menschen infizierten Meerschweins und gleichzeitige subkutane Injektion der ebenfalls mit Bouillon verriebenen beiden Kniefaltenlymphdrüsen desselben Meerschweins bei einem auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. acht Wochen alten Rinde eine ausgebreitete Bauch- und Brustfelltuberkulose (Perlsucht), sowie Miliartuberkulose der Lunge und der Milz zu erzeugen.

Die erfolgreiche Infektion war während der viermonatigen Beobachtungszeit klinisch nur durch die knotige Verdickung der Injektionsstellen nebst Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und durch die positive Tuberkulinreaktion nachweisbar.

Um nun weiterhin festzustellen, ob diese für Rd. 29 im ganzen nur mittelmässig virulenten, vom Menschen stammenden Tuberkelbazillen (Fall VI) durch die Rinderpassage eine Erhöhung ihrer Virulenz für Rinder erfahren haben, wurde beschlossen, mit dem von Rind 29 stammenden tuberkulösen Material ein zweites Rind direkt zu infizieren, und zwar auf subkutanem Wege.

Es war für diesen Zweck bereits am 19. VII. 1905 auf dem Viehhofe in Leipzig ein ca. drei Monate altes, gesundes, 104 kg schweres, weibliches Rind angekauft, welches die Bezeichnung Rd. 37 erhielt. Am 19. VII. 1905 wurde dieses Rind mit Tuberkulin (0,25 ccm Tuberkulin) geprüft und reaktionsfrei [1]) gefunden.

b) Subkutane Infektion von Rd. 37.

Am 22. VII. 1905 ca. 4 Stunden nach Tötung von Rd. 29 wurden 2 g Perlknoten vom grossen Netz dieses Tieres mit 10 ccm Bouillon sorgfältig verrieben und Rd. 37 an der linken Halsseite subkutan eingespritzt. Die Stichöffnung wurde mit Kollodium verschlossen.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Schon wenige Tage nach der Injektion war eine deutliche Anschwellung an der Injektionsstelle zu fühlen, welche zehn Tage

[1]) Höchste Temperatur vor der Injektion 38,7° C, nach der Injektion 39,2° C.

nach der Injektion bereits Gänseeigrösse erreichte und nach weiteren acht Tagen deutliche Fluktuation zeigte. Am 13. VIII. 1905 (22 Tage nach der Injektion) brach der kindskopfgrosse Abszess durch. Linke Buglymphdrüse von Hühnereigrösse. Ein mit dem Abszessinhalt subkutan infiziertes Meerschwein (M. 525) starb 31 Tage nach der Injektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Während bis zum 15. VIII. 1905, abgesehen von der Abszessbildung am Halse, keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm zu konstatieren waren, stieg die Körpertemperatur, welche sich bis dahin stets zwischen 38,5° C und 39,5° C gehalten hatte, am 15. VIII. abends auf 39,9° C, am 16. VIII. auf 40,5° C und am 17. VIII. auf 40,9° C, um am 18. VIII. abends mit 41° C den höchsten Stand zu erreichen. Bis zum 23. VIII. hielt sich die Körpertemperatur noch über 40° C. Nach dem 23. VIII. wurden nur noch zweimal Temperaturen über 40° C gemessen, doch wurden häufig Abendtemperaturen von 39,8 und 39,9° C verzeichnet. Vom 21. IX. ab lagen die Morgentemperaturen dauernd unter 39,0° C.

Zugleich mit der Erhöhung der Körpertemperatur (16. VIII.) stieg die Zahl der Atemzüge von 48 in der Minute auf 76, auch liess der Appetit stark nach. Von Anfang September ab stellte sich Husten ein, der nicht wieder verschwand. Der Abszess zeigte keine Tendenz zur Heilung[1]). Das Haarkleid wurde allmählich glanzlos, auch ging das Körpergewicht, welches am 19. VIII. noch 106 kg betragen hatte, zurück. Vom 20. IX. ab wurde die Atmung sehr angestrengt und der Husten quälend. Unter zunehmender Herzschwäche und Atemnot starb das Rind am 27. IX. 05 (67 Tage nach der Injektion); Gewicht; 94 kg.

Sektion des Versuchsrindes.

Die sofort nach dem Tode durch den Institutsassistenten Fischer ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Sektionsbefund: In der Mitte der linken Halsseite (Injektionsstelle) befindet sich ein über faustgrosser, offener Abszess, dessen Grund mit eitrig-käsigen schmutziggrauen, übelriechenden Zerfallsmassen bedeckt ist, und dessen Wandungen sich derb anfühlen. Nach Entfernung der zum Teil mit der Abszesswand innig verwachsenen Haut ist ersichtlich, dass die derbe Anschwellung in der Umgebung des Abszesses durch eine diffuse tuberkulöse Infiltration der Subkutis und der oberflächlichen Halsmuskulatur bedingt ist. Die nahe gelegene linke Buglymphdrüse ist kinderfaustgross, im Zentrum stark durchfeuchtet und von zahlreichen gelbweissen opaken Herden durchsetzt; desgleichen sind sämtliche Halslymphdrüsen vergrössert und zeigen auf der Schnittfläche kleine tuberkulöse Herde.

[1]) Ausspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten wurden nicht vorgenommen, doch wurde die Wunde im übrigen sauber gehalten.

Beide Lungen nur wenig zusammengefallen und mit Ausnahme des hinteren Drittels von braunroter Farbe und derber Konsistenz. Stücke aus diesen Partien sinken im Wasser unter. Im hinteren Drittel beider Lungen ist das Lungengewebe von hellroter Farbe und teilweise puffig aufgetrieben. Durch Betasten der Lungenoberfläche sowie beim Durchschneiden ist ersichtlich, dass beide Lungen sowohl in den hepatisierten als auch in den lufthaltigen Teilen ziemlich gleichmässig von zahlreichen dicht beieinander liegenden, meist nicht über hirsekorngrossen, grauweissen Knötchen mit gelbem undurchsichtigen Zentrum durchsetzt sind. Die Schnittfläche der dunkelroten hepatisierten Lungenabschnitte lässt einen rötlichen klebrigen Saft abstreichen. Die Pleura ist überall glatt und glänzend. Die bronchialen Lymphdrüsen stellen ein faustgrosses Konglomerat verhärteter Drüsenknoten dar, die auf der Schnittfläche zahlreiche käsige Einlagerungen aufweisen. Die mediastinalen Lymphdrüsen stellen 6--15 cm lange Drüsenknoten von 2—3 cm Durchmesser dar und sind ebenfalls von zahlreichen tuberkulösen Herden durchsetzt.

Herzmuskel graurötlich, stärker durchfeuchtet und von mürber Konsistenz.

Magen und Darmkanal lassen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen erkennen.

Bauchfell ohne Besonderheiten.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind sämtlich etwas geschwollen und stark durchfeuchtet. Auf dem Durchschnitt sind kleinste, kaum stecknadelkopfgrosse, gelbweisse opake Einlagerungen in denselben nachweisbar. Desgleichen zeigen einzelne haselnussgrosse Lymphdrüsen des Pansens kleinste tuberkulöse Herde.

Leber sehr blutreich, von mürber Konsistenz; im Parenchym verstreut einzelne, besonders in den oberflächlichen Teilen deutlicher hervortretende, stecknadelkopfgrosse, graugelbe Knötchen. Portallymphdrüsen tauben- bis hühnereigross, mit zahlreichen stecknadel- bis hirsekorngrossen, gelbweissen opaken Einlagerungen.

In der Milzpulpa zahlreiche, meist über hirsekorngrosse, graugelbe Knötchen mit deutlichem gelben Zentrum.

Nieren sehr blutreich, von brüchiger Konsistenz. In der Rindensubstanz nahe der Oberfläche sind vereinzelte stecknadelkopfgrosse graugelbe Knötchen zu erkennen.

Im Abstrich der Lungenknötchen wurden zahlreiche Tuberkelbacillen durch Färbung nachgewiesen.

Sechs Meerschweine (M. 549—554) wurden mit je einem linsengrossen Stücke von Lunge, Leber, Milz und Nieren, sowie von einer Mesenterial- und einer Pansenlymphdrüse subkutan am Rücken infiziert. Sämtliche Meerschweine starben innerhalb 19—61 Tagen nach der Injektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Wir sind somit berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 67 Tage nach der Injektion gestorbenen Rd. 37 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten:

Offener tuberkulöser Abszess und ausgebreitete tuberkulöse Infiltration der Subkutis und der oberflächlichen

Muskulatur in der Mitte der linken Halsseite (Injektionsstelle) nebst tuberkulöser Hyperplasie der linken Buglymphdrüse sowie der oberen, mittleren und unteren Halslymphdrüsen; akute Miliartuberkulose der Lunge nebst tuberkulöser Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen; akute lobäre katarrhalische Pneumonie, interstitielles Lungenemphysem; Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren nebst tuberkulöser Hyperplasie der zugehörigen Lymphdrüsen; Tuberkelbildung in den mesenterialen und vereinzelten Pansenlymphdrüsen; parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

Zusammenfassung.

Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, durch subkutane Injektion von ca. 2 g mit Bouillon verriebener Perlknoten, die von einem mit tuberkulösem Material vom Menschen infizierten, 124 Tage nach der Injektion geschlachteten Rinde herrühren, bei einem zweiten auf Tuberkulin nicht reagierenden, 3 Monate alten Rinde eine in 67 Tagen zu Tode führende akute Miliartuberkulose zu erzeugen.

Die erfolgreiche Infektion gab sich klinisch durch ein 24 Tage nach der Infektion akut einsetzendes schweres fieberhaftes Allgemeinleiden zu erkennen, welches trotz Nachlass des Fiebers unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche in 43 Tagen den Tod herbeiführte.

Der ursprünglich vom Menschen stammende Infektionsstoff hat durch die erste Rinderpassage (Rd. 29) somit zweifellos eine Erhöhung seiner Virulenz für Rinder erfahren.

Fall VII.

Infektionsmaterial.

Am 6. I. 1905 wurden dem Veterinärinstitute mehrere erbsen- bis haselnussgrosse verkäste Mesenteriallymphdrüsen von einem tags zuvor im Kinderkrankenhause an krupöser Pneumonie gestorbenen 5½jährigen Kinde (E. B.; J. Nr. 2033/1904) übergeben, welches ausser einzelnen geschwürigen Veränderungen in der Dünndarmschleimhaut keine weiteren tuberkulösen Veränderungen gezeigt hatte. — Eltern gesund; jüngerer Bruder kurz zuvor an Diphtherie gestorben, ebenfalls mit primärer Darmtuberkulose behaftet.

Der zur Durchsicht zur Verfügung gestellte Sektionsbericht verzeichnete ausser den Veränderungen einer linksseitigen krupösen Lungenentzündung und einer Endokarditis der Aortenklappen folgenden Befund:

Mesenterialdrüsen, entsprechend dem ganzen Dünndarm, besonders aber in der Gegend des Cökum geschwollen, linsen- bis erbsen- und über haselnussgross; in einer grossen Anzahl derselben, ebenfalls vorwiegend in der Gegend des unteren Ileum und des Cökum, käsige Herdchen bis zu Erbsengrösse; im übrigen das Drüsengewebe grauweisslich, ziemlich derb; Dünndarm in seiner ganzen Länge mit flachen Schleimhautarrosionen bedeckt, die den Follikeln und Plaques entsprechen; im Ileum sind dieselben grösser, deutlich geschwürig und lassen knötchenförmige Erhabenheiten erkennen; Dickdarmschleimhaut graurot bis leicht schiefrig, glatt, ohne Herderkrankungen; die übrigen Organe tuberkulosefrei.

Im Abstrich von dem käsigen Material der Mesenteriallymphdrüsen wurden spärliche Tuberkelbazillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden zwei Meerschweine (M. 181 und 182) mit je einem linsengrossen Stück vom käsigen Inhalt der Lymphdrüsen subkutan am Rücken infiziert.

Beide Meerschweine zeigten bereits 14 Tage nach der Infektion eine geringgradige Verhärtung der beiden Kniefaltenlymphdrüsen, die aber in der Folgezeit nur sehr langsam zunahm.

Am 1. II. 1905 wurde auf dem Viehhofe in Leipzig ein gut gemästetes, ca. 9 Wochen altes, 107,300 kg schweres, weibliches Rind angekauft, welches die Bezeichnung Rd. 28 erhielt und bei der am 14. II. vorgenommenen Tuberkulinprobe (0,3 Tuberkulin) reaktionsfrei[1]) befunden wurde. Am 13. III. 1905 wog das ca. 14 Wochen alte Rind 115 kg.

Obwohl ausser der erwähnten Drüsenanschwellung bei den geimpften Meerschweinen keine weiteren Krankheitserscheinungen, insbesondere Abmagerung, auftraten, wurde M. 181 am 13. III. 1905 (66 Tage nach der Injektion) durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab: tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle; tuberkulöse Hyperplasie und Verkäsung der beiderseitigen Kniefaltenlymphdrüsen; embolische Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz. Im Abstrich der Lungenknötchen wurden Tuberkelbazillen durch Färbung nachgewiesen. Die auf das vierfache vergrösserte und mit zahlreichen hirsekorn- bis linsengrossen Knötchen durchsetzte Milz, die erbsen- bezw. bohnengrossen verkästen Kniefaltenlymphdrüsen, die haselnussgrosse verkäste Bronchiallymphdrüse und die haselnussgrosse verkäste Portallymphdrüse dieses Meerschweins wurden zur Infektion von Rd. 28 verwendet.

[1]) Höchste Temperatur vor der Injektion 39,1° C, nach der Injektion 39,0° C.

M. 182 wurde 114 Tage nach der Injektion getötet und mit generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose behaftet befunden.

Intraperitoneale und subkutane Infektion von Rd. 28.

Am 13. III. 1905 wurde Rd. 28 in nachfolgender Weise mit den erwähnten tuberkulösen Organ- und Lymphdrüsenteilen von M. 181 infiziert: zunächst wurden Milz und portale Lymphdrüse nach gründlicher Zerkleinerung mit der Schere mit 25 ccm sterilisierter Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und dem Versuchsrinde von der linken Bauchseite aus intraperitoneal eingespritzt. Sodann wurden beide Kniefaltenlymphdrüsen zusammen mit 8 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und subkutan an der rechten Halsseite eingespritzt, während die mit 20 ccm Bouillon verriebene bronchiale Lymphdrüse in gleicher Weise an der linken Halsseite injiziert wurde.

Verhalten des Versuchrindes nach der Infektion.

Bereits nach 14 Tagen hatten sich an sämtlichen Injektionsstellen hühnereigrosse derbe Knoten entwickelt, auch waren die benachbarten Buglymphdrüsen (beiderseits) sowie die linke Euter- bezw. Kniefaltenlymphdrüse deutlich geschwollen. Vier Wochen nach der Injektion hatten die Knoten am Halse Faustgrösse erreicht, während sich die knotige Anschwellung am Bauche in eine faustgrosse fluktuierende Geschwulst umgewandelt hatte. Beide Bug- und Kniefaltenlymphdrüsen waren als fast apfelgrosse feste Knoten deutlich fühlbar.

Die Körpertemperatur, täglich morgens und abends im Mastdarm gemessen, hielt sich bis 11. IV. dauernd zwischen 38,5° C und 39,5° C und auch das sonstige Verhalten des Tieres bot, abgesehen von einer seit Anfang April deutlicher hervortretenden Zunahme der Atemfrequenz, keine Abweichungen von der Norm. Die Gewichtszunahme entsprach der Futteraufnahme. Am 12. IV. stieg die Körpertemperatur unvermittelt auf 40,3° C und kehrte am 14. IV. zur Norm (39° C) zurück. Am 16. IV. versagte das Rind, welches schon am Abend vorher trotz normaler Temperatur (39,1° C) schlechter gefressen hatte, das Futter gänzlich und am 17. IV. stieg die Körpertemperatur plötzlich wieder auf 40,3° C und hielt sich in der Folgezeit bis zu dem am 3. V. erfolgten Tode dauernd zwischen 40,0 und 40,7° C. Zugleich mit der erneuten Temperatursteigerung traten quälende Hustenanfälle auf und die Zahl der Atemzüge stieg auf 90 in der Minute. Vom 29. IV. ab konnte sich das Rind nicht mehr erheben. Unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche verendete

das Rind am 3. V. 1905 (51 Tage nach der Injektion). Sein Gewicht war von 122,200 kg am 17. IV. 1905 auf 85 kg zurückgegangen.

Sektion des Versuchsrindes.

Die Sektion wurde sofort nach dem Tode vom Berichterstatter selbst ausgeführt und ergab folgendes:

Sektionsbefund: In der Mitte beider Halsseiten (Injektionsstellen) ist je eine kinderfauststarke, derbe, sich allmählich in die Umgebung verlierende, knotige Anschwellung fühlbar. Nach Entfernung der rechterseits in fünfmarkstückgrosser, linkerseits in markstückgrosser Ausdehnung mit der Unterlage verwachsenen Haut erkennt man, dass die erwähnten knotigen Anschwellungen durch eine diffuse tuberkulöse Infiltration der Subkutis und der oberflächlichen Halsmuskulatur bedingt sind. Letztere erweist sich auf dem Durchschnitt in handtellergrosser Ausdehnung fast vollständig verdrängt durch ein grauweisses opakes Gewebe, in dem nur noch vereinzelte stark durchfeuchtete Muskelreste erkennbar sind. Die benachbarten Buglymphdrüsen bilden rechts ein hühnereigrosses, links ein über gänseeigrosses Konglomerat derber Knoten, welche auf dem Durchschnitt in der Peripherie zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse gelbweisse opake Einlagerungen zeigen.

In der linken Leistengegend, ca. zwei Finger breit seitlich von der Mittellinie des Bauches und drei Finger breit vor dem vorderen Rande des Euters (Injektionsstelle) befindet sich eine kindskopfgrosse schwappende Geschwulst. Beim Einschneiden entleert sich aus einer allseitig wohlumgrenzten Abszesshöhle ca. ½ Liter dünnflüssigen, leicht übelriechenden Eiters. Die ca. 3 mm starke Abszesswand ist mit einem grauweissen, schmierigen Belage bedeckt. Beide Kniefaltenlymphdrüsen von Apfelgrösse, auf dem Durchschnitt zahlreiche gelbweisse opake Einlagerungen enthaltend. Die linke Euterlymphdrüse stellt einen 6 cm langen, fingerstarken, derben Strang dar, in dessen peripherem Teile auf dem Durchschnitt zahlreiche gelbweisse opake Einlagerungen erkennbar sind. Die rechte Euterlymphdrüse ist haselnussgross, mit einzelnen hirsekorngrossen, gelbweissen Knötchen durchsetzt. Ebenso zeigt die linke Kniekehlenlymphdrüse einige linsengrosse gelbweisse Herde.

Nach Öffnung der Bauchhöhle erweist sich das Peritoneum namentlich im Bereiche des grossen Netzes, und zwar auf der der linken Bauchdecke zugewandten Seite und auf dieser selbst, mit zahlreichen linsen- bis erbsengrossen Knötchen besetzt, von denen einzelne breit aufsitzen, die Mehrzahl aber an einem feinen zottenförmigen Anhange hängen. Einzelne Knötchen finden sich auch am Bauchfellüberzuge des Zwerchfells.

Magen und Darmkanal zeigen keine auffallenden pathologischen Veränderungen. Die Mesenteriallymphdrüsen sind von der Stärke eines kleinen Fingers, stark durchfeuchtet und zeigen auf dem Durchschnitt kleinste opake Einsprengungen.

Leber geschwollen, sehr blutreich; Parenchym mürbe, ohne makroskopisch erkennbare Knötchenbildung. Portallymphdrüsen, etwa hühnereigross, zeigen auf dem Durchschnitt kleinste opake Einsprengungen.

Milz ebenfalls frei von makroskopisch erkennbarer Knötchenbildung.

Nieren sehr blutreich, von brüchiger Konsistenz, doch ohne erkennbare Knötcheneinlagerung.

Beim Öffnen der Brusthöhle zeigt sich die Pleura überall glatt, glänzend und frei von Auflagerungen.

Beide Lungen nur wenig zusammengezogen und einschliesslich des Anhangslappens mit Ausnahme des hinteren Drittels beider Hinterlappens von dunkelbraunroter Farbe und fester Konsistenz; Stücke von diesen Partien sinken in Wasser unter. An der rechten Lunge ist die Farbe im ganzen etwas dunkler. Im hinteren Drittel beider Lungen zeigt das Lungengewebe eine hellrote Farbe und ist puffig aufgetrieben. Beim Betasten der Lungen sind zahlreiche dicht beieinander liegende hirsekorngrosse Knötchen auf der Oberfläche zu fühlen. Beim Einschneiden erkennt man, dass sowohl in den hepatisierten, als auch in den lufthaltigen Teilen, in der ganzen Lunge verteilt, dieselben hirsekorngrossen Knötchen vorhanden sind. Diese sind ausserordentlich dicht aneinander gelagert und lassen sämtlich ein gelbes undurchsichtiges Zentrum erkennen. Die Schnittfläche der dunkelroten Lungenpartien ist im übrigen feucht und lässt eine kleine Menge klebrigen Saftes abstreichen. Die bronchialen Lymphdrüsen sind von Haselnuss- bis Walnussgrösse und ebenso wie die 10 cm lange und zweifingerstarke mediastinale Lymphdrüse mit zahlreichen gelbweissen opaken Herden durchsetzt.

Herzmuskel trüb, von weicher Konsistenz.

In den übrigen Organen wurden, abgesehen von Stauungserscheinungen, keine krankhaften Veränderungen nachgewiesen.

In den Ausstrichpräparaten der Lungenknötchen wurden zahlreiche Tuberkelbazillen durch Färbung nachgewiesen, desgleichen im Abstrich von der tuberkulös infiltrierten Halsmuskulatur, in den Bauchfellknötchen und im Abstrich von den bronchialen, mesenterialen und portalen Lymphdrüsen.

Zwei Meerschweine (M. 399 und M. 400), von denen ersteres mit 15 kleinen Bauchfellknötchen, letzteres mit einem erbsengrossen Lungenstück subkutan infiziert wurde, starben 53 beziehungsweise 37 Tage nach der Injektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Wir sind somit berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 51 Tage nach der Injektion gestorbenen Rd. 28 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten:

Ausgebreitete tuberkulöse Infiltration der Subkutis und der oberflächlichen Muskulatur an beiden Halsseiten (Injektionsstellen) nebst tuberkulöser Hyperplasie der beiderseitigen Buglymphdrüsen; Abszessbildung in der linken Leistengegend (Injektionsstelle) nebst tuberkulöser Hyperplasie der beiderseitigen Kniefalten- und Euterlymphdrüsen, sowie der linksseitigen Kniekehlenlymphdrüse; chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), welche namentlich im Bereiche der linken Bauchwand und des ihr zugewandten Teiles des grossen Netzes zur Bildung zahlreicher linsen- bis erbsengrosser, meist deutlich gestielter Perlknoten geführt hat; vereinzelte Tuberkelbildung in den mesenterialen Lymphdrüsen; akute Miliartuberkulose

der Lungen nebst tuberkulöser Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen; akute lobäre katarrhalische Pneumonie, interstitielles Lungenemphysem; parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels.

Zusammenfassung.

Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, durch intraperitoneale Injektion der mit Bouillon verriebenen Milz und portalen Lymphdrüse eines mit tuberkulösem Material (Mesenterialdrüse) vom Menschen infizierten Meerschweins und gleichzeitige subkutane Injektion der ebenfalls mit Bouillon verriebenen beiden Kniefalten- und Bronchiallymphdrüsen desselben Meerschweins bei einem auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. 14 Wochen alten Rinde eine 51 Tage nach der Injektion tötlich endende akute Miliartuberkulose und eine typische chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht) zu erzeugen.

Klinisch gab sich die erfolgreiche Infektion durch eine 34 Tage nach der Infektion akut einsetzende und in 17 Tagen unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche zu Tode führende schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung des Versuchsrindes zu erkennen.

Fall VIII.

Infektionsmaterial.

Am 20. IV. 1905 wurde dem Veterinärinstitut eine erbsengrosse verkäste Mesenteriallymphdrüse von einem tags zuvor im Kinderkrankenhause an Diphtherie gestorbenen vierjährigen Kinde (K. D., J.-Nr. 542/1905) überbracht, welche ausser einer stecknadelkopfgrossen geschwürigen Stelle in der Dünndarmschleimhaut keine weiteren tuberkulösen Veränderungen gezeigt hatte.

Der zur Durchsicht zur Verfügung gestellte Sektionsbericht verzeichnete ausser den Veränderungen der Rachen-, Kehlkopf- und Nasendiphtherie folgenden Befund:

In der Mitte des Dünndarms findet sich eine etwa stecknadelkopfgrosse geschwürige Stelle der Schleimhaut, die zunächst nur dem Gefühle als eine etwas derbe Stelle auffällt. Bei genauer Betrachtung von der Serosa her erkennt man, dass von der erwähnten kleinen Ulzeration aus hellgraue dünne Stränge mit perlschnurähnlichen Verdickungen unter oder in der Serosa nach einer dicht am Mesenterialansatz liegenden, derb sich anfühlenden, anscheinend verkästen, erbsengrossen Mesenterialdrüse ziehen. Die übrigen Mesenterialdrüsen sind klein, weich, frei von Tuberkeln. Die Darmschleimhaut in der ganzen übrigen Ausdehnung frei von tuberkulösen Veränderungen.

Im Abstrich von der verkästen Lymphdrüse wurden spärliche Tuberkelbazillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden zwei Meerschweine (M. 393 und M. 394) mit je einem linsengrossen Stück vom käsigen Material der Lymphdrüse subkutan am Rücken infiziert.

M. 394 starb 29 Tage nach der Injektion an Darmentzündung. Die Impfstelle war völlig abgeheilt.

M. 393 wurde 188 Tage nach der Injektion getötet und frei von tuberkulösen Veränderungen befunden.

Das zur Verwendung gekommene, vom Menschen stammende tuberkulöse Material erwies sich somit avirulent für Meerschweine, so dass die Prüfung der Virulenz für Rinder unterbleiben musste.

Versuchsergebnisse und Schlussfolgerungen.

Im Jahre 1905 wurden dem Veterinärinstitut vom Kinderkrankenhause insgesamt dreimal tuberkulöse Mesenteriallymphdrüsen von Kindern übergeben, bei denen die Sektion ausser den Veränderungen der Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberkulose keine weiteren tuberkulösen Veränderungen ergeben hatte (primäre Darmtuberkulose). Der Befund der Tuberkulose war in jedem Falle ein zufälliger. Als Krankheits- bezw. Todesursache kam in zwei Fällen Diphtherie und in einem Falle Lungenentzündung im Anschluss an Diphtherie in Betracht.

Das vom Menschen stammende Material (käsig erweichter Inhalt der Mesenterialdrüsen) erwies sich nur in zwei Fällen für Meerschweine virulent (Fall VI und VII). In einem Falle verlief der Meerschweinversuch negativ, so dass es unmöglich war, die Virulenz dieses Materials für Rinder zu prüfen (Fall VIII). Es schaltet daher dieser Fall für die Beurteilung der Rindervirulenz aus.

In beiden Fällen, in denen eine Übertragung des Ausgangsmaterials auf Meerschweine gelang, erwies sich das vom Menschen stammende Material auch virulent für Rinder und zwar

einmal stark virulent. —

Fall VII: Schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung, Tod des Versuchsrindes 51 Tage nach der Injektion; ausgedehnte tuberkulöse Infiltration der Impfstellen einschliesslich der zugehörigen Lymphdrüsen, akute Miliartuberkulose der Lunge, lobäre katarrhalische Pneumonie, beginnende Bauchfelltuberkulose —

und einmal mittelgradig virulent. —

Fall VIa: Vorübergehende fieberhafte Allgemeinerkrankung, positive Tuberkulinreaktion, getötet 124 Tage nach der Injektion;

ausgedehnte tuberkulöse Infiltration der Impfstellen einschliesslich der zugehörigen Lymphdrüsen, disseminierte Tuberkulose der Lunge und Milz, Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose —.

Bei Weiterimpfung des mittelgradig virulenten Materials (Fall VIa) auf ein zweites Rind erwies sich dasselbe stark virulent —.

Fall VIb: Schweres fieberhaftes Allgemeinleiden, Tod des Versuchsrindes 67 Tage nach der Injektion; ausgedehnte tuberkulöse Infiltration der Impfstellen einschliesslich der zugehörigen Lymphdrüsen, akute Miliartuberkulose der Lunge, lobäre katarrhalische Pneumonie, Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren —.

Es sei hierbei noch besonders hervorgehoben, dass bei dem ersten Übertragungsversuche (Fall VIa) nur ein acht Wochen altes, 66 kg schweres Rind, bei dem zweiten Übertragungsversuche jedoch ein drei Monate altes, 104 kg schweres Rind Verwendung fand.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, dass es in jedem Falle, in welchem zugleich eine Übertragung des Infektionsmaterials in die Bauchhöhle stattfand, gelungen ist, bei den Versuchsrindern neben einer disseminierten Tuberkulose der inneren Organe eine von der Impfstelle ausgehende typische Bauchfell- bezw. Brustfelltuberkulose (Perlsucht) zu erzeugen.

Es sprechen somit auch die weiteren im Veterinärinstitute zur Ausführung gelangten Übertragungsversuche nicht für die Richtigkeit der von Koch und Schütz vertretenen Auffassung, dass die menschliche Tuberkulose von der des Rindes verschieden sei und auf das Rind nicht übertragen werden könne.

Nachdem die seit 2½ Jahren im Veterinärinstitute zur Ausführung gelangten Übertragungsversuche in Übereinstimmung mit C. O. Jensen, Fibiger und anderen Autoren ergeben haben, dass man verhältnismässig häufig im Darm bezw. in den Mesenterialdrüsen der Kinder tuberkulöse Veränderungen antrifft, deren Produkte für das Rind virulent sind — bei den sieben in Betracht kommenden Fällen unserer beiden Versuchsreihen erwies sich das vom Menschen stammende Material nur zweimal geringgradig oder völlig avirulent für Rinder, dagegen zweimal mittelgradig und dreimal stark virulent —, haben wir nunmehr begonnen, auch tuberkulöses Material aus anderen Organen sowie von erwachsenen Menschen zu Übertragungsversuchen heranzuziehen. Wir werden über die Ergebnisse dieser Versuche später Bericht erstatten.

(Aus der neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg,
O.-A. Neuenbürg. Dirig. Arzt Dr. G. Schröder.) 355

Über Anwendung von Inhalationen in der Phthiseotherapie.

Von

Dr. Th. Brühl,
II. Arzt der Anstalt.

Vor etwa 1½ Jahren berichtete Bulling-Reichenhall (1) über auffallend gute Erfolge, die er mit Inhalationen eines der Zimtsäure nahestehenden Präparates, des phenylpropiolsauren Natrons, bei mehreren Fällen von Lungen- und Kehlkopftuberkulose erzielt habe, Erfolge, die ihn veranlassten, das Mittel zur Nachprüfung zu empfehlen. Weitere Veröffentlichungen von Elkan und Wiesmüller (2) sowie von Behr (3) sprechen sich für den Wert des empfohlenen Mittels aus.

Wir haben, speziell veranlasst durch die Bullingschen Berichte über Beeinflussung der Kehlkopftuberkulose, gelegentlich, soweit es unsere auf theoretischen Erwägungen und praktischen Erfahrungen basierte Ansicht betreffend Inhalation bei Phthisikern überhaupt zuliess, das phenylpropiolsaure Natron in Anwendung gebracht und glauben nach unseren weiter unten des näheren erörterten Erfahrungen uns berechtigt, in demselben sicherlich nach gewissen Richtungen hin ein recht brauchbares Medikament zu sehen.

Aber gerade dieser Umstand liess es uns andererseits angebracht erscheinen, gegen die weitergehenden Wirkungen, die Bulling seinem Mittel und (im Einklang mit vielen Enthusiasten) der Inhalationstherapie überhaupt vindiziert, Stellung zu nehmen und gibt zugleich Veranlassung, so überflüssig das Unternehmen angesichts grosser Monographien über Inhalationstherapie auch erscheinen mag, die Frage der Grenzen für die Anwendungsmöglichkeit der Inhalation bei der Behandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose vom Standpunkt des Heilanstaltsarztes aus zu beleuchten.

So ausserordentliche Wandlungen ihrer Bewertung zwischen höchstem Enthusiasmus und absprechendstem Skeptizismus die Inhalationstherapie (eine der ältesten Heilmassnahmen der Medizin) besonders seit ihrem durch Sales-Girons um die Mitte des neunzehnten Jahrhunderts inaugurierten Neuaufleben durchgemacht hat, völlig verschwunden ist sie nicht wieder aus dem Arsenal der Medizin und gerade das letzte Jahrzehnt hat sie dank der grösseren technischen Vervollkommnung der Apparate, die sich an Namen wie Siegle, Schnitzler, Jahr, Wasmuth, Heyer, Bulling, Heryng etc. knüpfen, nicht zum kleinsten Teil vielleicht auch dank rühriger Reklame, wieder mehr in den Vordergrund treten lassen, und speziell hat die Phthiseotherapie das Feld für die verschiedensten Experimente und den Tummelplatz zahlreicher Polemiken pro und contra abgeben müssen. Immer wieder erschienen und erscheinen Berichte über verblüffende, durch Inhalation der verschiedensten Substanzen erreichte Heilresultate; ich erinnere nur an die Sublimat-, Gujakol-, Thymol-, Menthol-, Formalin-, Formazol-, Igazol-, die Sanosin-, Kresamin- und Trikresol-, die Schwefel-Wasserstoff-, Sauerstoff-, Stickstoff-, Brom-, Kalkstaub-, Gipsstaub-Inhalationen und viele andere mehr[1]), die alle nach der Meinung ihres Entdeckers die tuberkulösen Herde der Lunge direkt heilend beeinflussen sollen. So weit sich übersehen lässt, hat sich aber die grössere Mehrzahl der Heilstättenärzte der Inhalationstherapie gegenüber im ganzen ablehnend verhalten und zwar, wie wir weiter sehen werden, aus guten Gründen. Es kann einer Heilmethode kein schlechterer Dienst erwiesen werden, als wenn man von ihr verlangt, was sie nicht zu leisten vermag, und die Inhalationsenthusiasten des letzten Jahrzehntes haben eben zum Schaden der Methode und der Patienten von der Inhalationstherapie zuviel verlangt. Denn alle Versuche einer **direkten** Beeinflussung der tuberkulösen Lunge durch Mittel, die durch Inhalation in den verschiedensten Formen zugeführt werden sollen, gehen von Voraussetzungen aus und begreifen Massnahmen in sich, die von erfahrener phthisiatrischer Seite als genügend begründet nicht anerkannt werden können, sondern zum grössten Teil als unrationell und sogar gefährlich im Interesse einer rationellen Behandlungsweise bekämpft werden müssen.

---

[1]) Die Literatur aller dieser Inhalationsmethoden ist in den Übersichtsberichten über neuere Medikamente etc. von G. Schröder in den Jahrgängen der Zeitschr. für Tuberk. u. Heilst. verarbeitet.

Die Inhalationstherapie steht, man mag sagen, was man will, durch ihr eigenstes Wesen in striktem Gegensatz zu der Grundidee unserer Lungentherapie, der Schonung und Ruhigstellung des kranken Organs speziell im Beginn der Erkrankung, soweit es seine Funktion überhaupt erlaubt. Eine stärkere Inanspruchnahme des Organs, die bei einem Prophylaktiker zur Übung einer schlechtatmenden aber sonst gesunden Lunge sicherlich empfehlenswert ist (selbst da ist freilich bei der bekannten Schwierigkeit der Frühdiagnose Vorsicht am Platze!), die im späteren Verlauf einer Kur eventuell als wichtiges Kurmittel Verwendung findet, wird direkt widersinnig bei einem frisch erkrankten Organ, dessen entzündetes Gewebe durch Tiefatmung zweifellos gereizt werden muss, dessen Schonungsbedürfnis ja schon in der stets über frischen tuberkulösen Herden zu konstatierenden verflachten Atmung seinen physiologischen Ausdruck findet (Meissen [4]). Der direkt heilende Einfluss einer Ruhigstellung der erkrankten Lunge kommt übrigens in bemerkenswerter Weise zum Ausdruck in der auffälligen, auf andere Weise nicht recht erklärbaren Wirkung, die nicht selten interkurrent entstehende Pleuritiden oder Pneumothorax auf die Rückbildung ausgedehnter tuberkulöser Prozesse in der komprimierten Lunge ausüben, Beobachtungen, die gerade in der letzten Zeit von mehreren Seiten gemacht worden sind und aus denen die Therapie einmal durch Heftpflastereinwickelungen und Sandsäcke, in noch weitergehenderer Form und in vollkommener Nachahmung der Natur durch Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax Nutzen zu ziehen versucht hat (Späth [5], Bäumler [6], Forlanini [7], Murphy [8], Spengler [9], Brauer [*] etc.).

Ein Grundpfeiler unserer modernen Anstaltsbehandlung, die Freiluftliegkur, dient auch in erster Linie mit dem Bestreben der Ruhigstellung der kranken Lunge und das Verbot des Tiefatmens und der Atemgymnastik (die leider, wie wir uns oft überzeugen müssen, bei beginnender Lungentuberkulose immer wieder eine verhängnisvolle Rolle spielt) bildet wohl in den meisten Anstalten eine der ersten Verordnungen für den neu eintretenden Patienten mit frischem Lungenprozess. Welcher Widersinn liegt da in einer gleichzeitigen Verordnung einer Inhalationskur! Dass all das nicht nur theoretische Erwägungen sind, beweisen die wohl von jedem Phthisiater beobachteten gar nicht seltenen Temperatursteigerungen nach regelmässigen Kontrolluntersuchungen mit ihrer naturgemäss tieferen forcierten Atemtätigkeit, sowie das jedem Patienten bekannte Auftreten von stärkerem Hustenreiz und nicht selten von Temperaturerhöhung nach längerem Lachen, das, in einer stark ver-

längerten stossweisen Exspiration bestehend, stets von einzelnen tiefen Inspirationen gefolgt resp. unterbrochen wird.

Einen fast experimentellen Beweis der unter Umständen fieberauslösenden Wirkung der Inhalation gibt uns übrigens unter anderen die schon zitierte Veröffentlichung von Elkan und Wiesmüller (2); die beiden Autoren betrachten freilich die von ihnen registrierten gar nicht unerheblichen Temperatursteigerungen als irrelevant, eine Ansicht, die wir absolut nicht teilen können, da der erfahrene Phthiseotherapeut im allgemeinen wohl stets Temperatursteigerungen, die im Gefolge von therapeutischen Massnahmen auftreten, recht ernst nimmt und in ihnen eine strikte Gegenindikation derartiger Massnahmen zu erblicken gewöhnt ist.

Die Gefahren der forcierten Atmung kommen, könnte man einwenden, jedenfalls bei der sog. Rauminhalation nach den Systemen von Heyer, Wasmuth, Schnitzler etc. weniger in Betracht; ja, einer der begeistertsten Vertreter der Inhalationstherapie, Reitz (10), macht ihr dies geradezu zum Vorwurf und erklärt sie, weil der Zwang zu forcierter Atmung wegfällt, zur Lungeninhalation weniger geeignet. Aber einmal wird die grössere Anzahl von Patienten nicht imstande sein, in einem rite eingerichteten Inhalatorium zu inhalieren, sondern wird sich eines der vielen Einzelapparate bedienen müssen, und zweitens wird der Durchschnittspatient immer und immer wieder, wie wir selbst und andere es häufig genug zu beobachten Gelegenheit hatten, wenn auch unbewusst, bei der Inhalation recht tief atmen. Dass die Versuchung des Tiefatmens bei der Rauminhalation geringer ist als bei den Einzelapparaten, muss immerhin zugegeben werden und kann bei Gelegenheit mit Vorteil benutzt werden.

Noch mehr als die Gefahr mechanischer Schädigung der kranken Lunge liegt im Wesen der Inhalation begründet die, wie Lazarus und Aron (11) sehr richtig meinen, viel zu wenig beachtete Gefahr einer chemischen Schädigung gesunder Lungenteile, da wir bei der Inhalation natürlich stets auch diese den Einwirkungen des inhalierten Mittels aussetzen. Ein Einfluss, der in kranken Partien eine Reaktion hervorrufen soll, kann sicherlich — und die Erfahrungen mit manchem der empfohlenen Mittel, so speziell mit dem Formalin, bestätigten das zum Schaden der betreffenden Patienten — für das an sich so sehr empfindliche Epithel der Respirationsschleimhaut nicht gleichgültig sein.

Dass neben diesen mechanischen und chemischen Schädigungen auch die Gefahr einer Hämoptöe und schliesslich diejenige einer Verschleppung von Krankheitskeimen in gesunde Teile des Organs sehr nahe liegt, braucht nicht des weiteren erörtert zu werden

und ist von den verschiedensten Seiten betont und selbst von Verfechtern der spezifischen Inhalationstherapie zugegeben worden.

Enthusiasten der Inhalationstherapie und der Atemübungen (auch diesen gilt das Gesagte in vieler Beziehung), die teilweise wie Neitzert (12), Freudenthal (13) u. a. in zu weitgehender Polemik gegen ein sicherlich zu verurteilendes Schematisieren die ganze Liege- und Schonungskur überhaupt verwerfen, erklären freilich alle diese Gefahren für völlig belanglos. Schultzen (14), der nicht ganz so weit geht, gibt aber direkt zu, dass trotz der sehr weitgehenden Auswahl seiner Kranken — deren Notwendigkeit an und für sich schon keine Empfehlung für eine Heilmethode ist, insbesondere wenn die Beurteilung so schwer ist wie bei beginnender Lungentuberkulose — Temperatursteigerungen, vermehrter Husten und Schmerzen den Atemübungen zur Last gelegt werden müssten, auch die Möglichkeit einer dadurch veranlassten Blutung hebt er ausdrücklich hervor; dabei sind die erzielten Erfolge nicht besser als diejenigen der altbewährten hygienisch-diätetischen Therapie mit Lungenruhe und ohne Atemübungen — und trotzdem eine enthusiastische Empfehlung der Atemübungen bei beginnender Lungentuberkulose!! Den grossen Wert systematischer Atemübungen an sich bestreiten, um jedem Missverständnis vorzubeugen, auch wir ganz und gar nicht, sondern halten dieselben in der Spätperiode einer Heilanstaltskur, wo auch die übrigen übenden Faktoren, wie weitere Spaziergänge, Dusche etc., gegenüber den schonenden mehr in den Vordergrund treten, für ein sehr schätzenswertes Mittel, um die Funktionstüchtigkeit des erkrankt gewesenen Organs wieder zu kräftigen, aber auch erst und nur dann! Nicht ganz selten sind wir selbst bei diesem vorsichtigen Vorgehen genötigt gewesen, den Patienten die Atemübungen wieder zu untersagen.

Heryng (15) sucht unter anderm den Einwand einer eventuellen Verschleppung von Krankheitskeimen abzuschwächen durch den Hinweis darauf, dass die Tuberkulose selbst gegenüber der Mischinfektion nur eine geringe Rolle spiele und diese letztere werde eben durch Inhalation erfolgreich bekämpft; eine Behauptung, die sich stützt auf die der sog. Mischinfektion von manchen Seiten zugeschriebenen Bedeutung, deren Stichhaltigkeit aber eine starke Einbusse erleidet durch die sich immer mehrenden Stimmen, welche der Mischinfektion auf Grund von exakten Experimenten diese Bedeutung absolut absprechen (Schröder und Mennes [16], Sorgo [17], Kerschensteiner [18], van Rhyn [19], Fränkel [20] u. a. mehr).

Wenn weiterhin Bulling (1) in seiner Veröffentlichung über

das phenylpropiolsaure Natron Temperatursteigerungen und vermehrte Sekretion in den tuberkulösen Herden mit Berufung auf die Tuberkulinreaktion als gefahrlos, ja als günstig bezeichnet, so muss dieser Analogieschluss doch als recht anfechtbare Stütze seiner Methode bezeichnet werden; denn gerade über das Tuberkulin als Heilmittel sind doch die Meinungen nach den verschiedensten Richtungen hin, ganz besonders auch darüber, ob Reaktion erzielt werden soll oder nicht, zurzeit mehr als je auseinandergehend. Gerade in der infolge der Vielfältigkeit der in Betracht kommenden Faktoren schwer in ihrer Tragweite abzuschätzenden Reaktion sieht eine ganze Anzahl sehr erfahrener Lungenärzte eine grosse Gefahr für die kranke Lunge und selbst relative Freunde der Tuberkulinbehandlung müssen die absolute Unmöglichkeit der sicheren Bewertung der einzelnen Phänomene anerkennen (Köhler [21]).

Die von Bulling (1) und Elkan und Wiesmüller (2) der Inhalation mit phenylpropiolsaurem Natron zugeschriebenen Erfolge werden übrigens in derselben Zeit in jeder Heilanstalt mit hygienisch-diätetischer Behandlung allein erreicht.

Steht denn nun diesen nicht wegzuleugnenden und durch strengste Indikationsstellung der Inhalationsfreunde nicht völlig zu verhütenden Gefahren einer für die kranken Herde selbst bestimmten Inhalation auf der anderen Seite wirklich zweifellose Sicherheit der Erreichbarkeit des gewollten Zweckes gegenüber? Die Anhänger der Inhalationstheorie haben seit jeher in zahlreichen Arbeiten (u. a. Oertel [22], Ladin [23], Waldenburg [24], in neuester Zeit speziell auch Emmerich [25] und Heryng [15]) Beweise zu erbringen gesucht, dass ein Eindringen inhalierter Stoffe bis in die Alveolen möglich sei, freilich nicht ohne dass unter den eifrigsten Verfechtern der Inhalationstheorie selbst dieser Punkt wieder in Hinsicht auf die einzelnen Apparatsysteme Gegenstand erheblicher Kontroverse wäre (Emmerich [26], Wasmuth [27], Robinson [28]). Wird aber selbst diese Möglichkeit für trockene pulverförmige Substanzen, eventuell auch — aber freilich schon mit Einschränkung — für feinverteilte Flüssigkeiten und für gasförmige Substanzen zuzugeben sein, so werden zunächst diese vielleicht wirklich bei vollkommenen Apparaten durch forcierte Atmung in die Alveolen gelangenden Mengen eines Medikamentes stets so enorm klein sein, dass sie schwerlich imstande sein können, einen Einfluss auf die Krankheitsherde auszuüben. Sehr wahrscheinlich verdichten sich selbst feinverteilte Flüssigkeitsmengen schon in den grösseren und mittleren Bronchien zu grossen Tropfen (Lazarus und Aron [11]), die viel zu gross sind, um in die Alveolen einzudringen und vielleicht von der sicherlich

resorptionskräftigen Bronchialschleimhaut (Reitz [10], Richter [29]) resorbiert werden und auf diesem Wege eventuell eine Allgemeinwirkung, freilich nur eminent schwacher Art, hervorbringen oder aber durch den entstehenden Hustenreiz nach aussen befördert werden. Für die bei höherer Inhalationstemperatur vergasten Substanzen darf, wie Lazarus und Aron ausführen, nicht vergessen werden, dass sie höchst wahrscheinlich durch die in den grossen Luftwegen schon eintretende Abkühlung ihres gasförmigen Zustandes entkleidet, der Kondensation und damit dem Schicksal der Flüssigkeiten anheimfallen. Etwas günstiger mögen die Verhältnisse liegen für die bei Zimmertemperatur vergasenden Substanzen, wie Lignosulfit und verwandte Präparate (z. B. das von Schalenkamp [30] kürzlich empfohlene Turiolignin). Dass nach Inhalationsexperimenten an Tieren mit gesunden Lungen in entfernteren Lungenteilen die inhalierten Substanzen nachgewiesen werden konnten, beweist, noch dazu bei der sicherlich nicht der therapeutischen Anwendungsweise entsprechenden Versuchsanordnung für unsere Frage nichts, denn — und das macht eigentlich alle theoretisch selbst zugegebenen Möglichkeiten illusorisch — wie die Schreiberschen (31) Versuche eklatant beweisen, ist die inspiratorische Kraft der kranken Lungenteile gegenüber den gesunden ganz bedeutend abgeschwächt, so dass bei der Inhalation entgegen der Absicht hauptsächlich die gesunden Teile beeinflusst werden müssen und dadurch den kranken Teilen kein Nutzen, den gesunden Teilen aber, wie oben ausgeführt, eventuell Schaden zugefügt wird. — Was schliesslich den oft gebrauchten Hinweis auf die Staubinhalationserkrankungen der Lungen, die Pneumokoniosen angeht, so ist einmal die Mechanik des Eindringens der Staub- und Kohlenteilchen noch nicht völlig übereinstimmend geklärt (cf. speziell Aufrecht [32], Fränkel [20]) und weiterhin ist denn doch eine jahrelange (bei zehnstündlicher Arbeitszeit) Beschäftigung in mit Staub etc. erfüllter Atmosphäre bei ursprünglich meist gesunden, durch schwere Arbeit zu besonders forcierter Atmung veranlassten Lungen nicht so ohne weiteres in Parallele zu stellen mit stets nur kurzer therapeutischer Inhalationsdauer.

Entsprechend all diesen bisher erörterten theoretischen und erfahrungsgemässen Erwägungen zuungunsten einer beabsichtigten direkten Beeinflussung tuberkulöser Lungenherde haben denn auch, wie schon eingangs erwähnt, die Mehrzahl der erfahrenen Phthisiater sich diesen Bestrebungen der Inhalationstherapie gegenüber ablehnend verhalten und dieser Ablehnung auch zum Teil deutlich Ausdruck gegeben, so unter anderen Cornet (33), Fränkel (20),

Pentzoldt (34), Schröder (35), Volland (36), Lazarus u. Aron (11). Seine praktische Rechtfertigung erfährt dieser ablehnende Standpunkt immer wieder durch das Schicksal all der im Laufe der Zeit mit zum Teil sehr prätensiösen und naiv siegesgewissen Ankündigungen in die Welt gesetzten Inhalationsmittel zur Heilung der Schwindsucht. Sie alle ohne Ausnahme haben die ihnen von ihren Entdeckern nachgerühmten Erfolge stets nur diesen, eventuell einigen wenigen durch den Enthusiasmus an objektiver Kritik ebenso gehinderten Nachprüfern ergeben — notabene das letztere aber sonderbarerweise stets nur in der allerersten Zeit nach dem Auftauchen solcher Mittel, — kritischer, kühler Nachprüfung haben sie durchweg nicht standhalten können und haben immer wieder vielen Tausenden armer leichtgläubiger Kranken schwere Enttäuschung und gewiss in gar vielen Fällen — jeder Heilanstaltsarzt wird derartige Fälle kennen — nicht wieder gut zu machenden Schaden gebracht. Eine Reihe von erfahrenen Freunden der Inhalationstherapie verschliesst sich dieser Einsicht auch absolut nicht, sondern urteilt wie Schmidt (37) in Pentzoldt-Stinzings Handbuch und gibt die Aussichtslosigkeit einer direkten Behandlung der tuberkulösen Lungenherde unumwunden zu (z. B. Robinson [38]) oder schränkt wenigstens ihre Bedeutung erheblich ein (Prelle [39]). Vor kurzem ist von Reitz (10) versucht worden, mit anderer Begründung die Inhalationstherapie nicht nur in ihrer bisherigen etwas gefährdeten Bedeutung zu stützen, sondern ihr auch weitere Verwendungsgebiete zu erschliessen, indem auf Grund der (gewiss nicht zu bestreitenden) Resorptionsfähigkeit der Bronchialschleimhaut und einer supponierten in den Alveolen vor sich gehen sollenden Art von Diffusion inhalierter Flüssigkeitsnebel durch Epithel und Kapillarwand die Möglichkeit und sogar Überlegenheit einer Einverleibung von Medikamenten auf dem Respirationswege gegenüber derjenigen durch den Verdauungstraktus, auf diesbezügliche Experimente gestützt, erörtert wurde. Dass durch diese veränderte resp. erweiterte Begründung ihrer eventuellen Wirkungsweise unser Standpunkt betreffs Verwendbarkeit der Inhalationstherapie für speziell phthisiatrische Zwecke durchaus nicht beeinflusst wird, braucht nach unseren Auseinandersetzungen nicht besonders betont zu werden. Ob, was theoretisch ja nicht unmöglich ist, die Inhalationstherapie unter diesem neuen Gesichtspunkt in der Therapie anderer innerer Erkrankungen bei gesunden Lungen tatsächlich sich den Platz erobern wird, den Reitz ihr zuerkannt wissen will, das bleibt abzuwarten; die Verwendbarkeit wird aber stets ihre, wie oben ausgeführt, recht engen Grenzen finden müssen in der Gefahr che-

mischer Schädigung der Respirationschleimhaut und der dadurch bedingten geringen Konzentrationsmöglichkeit von Arzneimitteln.

Muss also der Inhalationstherapie eine Bedeutung als Heilmittel zwecks direkter Beeinflussung der Lungentuberkulose bislang und voraussichtlich für immer absolut abgesprochen werden, so ist doch zuzugeben, dass sie als Hilfsmittel in der phthisiatrischen Heilstättenpraxis bei rationeller Beschränkung ihrer Grenzen und präziser Indikationsstellung uns Dienste zu leisten vermag, deren Wert vielleicht — wohl teilweise infolge einer nur zu erklärlichen Reaktion — etwas zu sehr unterschätzt wird.

Einmal ist sicherlich die von den Freunden der Inhalationstherapie hervorgehobene Beeinflussung der so oft die Lungentuberkulose begleitenden diffusen Bronchialkatarrhe möglich, wenn auch nicht so uneingeschränkt, wie stets gerühmt wird; weiterhin sind es aber vor allem die gerade in letzter Zeit infolge der Erkenntnis ihrer ätiologischen Wichtigkeit mehr in den Vordergrund des Interesses gerückten (Volland, Stöhr, Aufrecht, Beckmann, Grober [40] u. a.) und überraschend häufigen (Behr [3]) Erkrankungen der oberen Luftwege, bei deren Bekämpfung die Inhalationstherapie ein wertvolles Unterstützungsmittel der übrigen Lokalbehandlung darstellt, dessen auch wir in letzter Zeit mit grossem Nutzen uns bedienen. Wir verwenden die Inhalation vorzugsweise in den zwei Formen des kalten Sprays und der Dampfinhalation mit dem seit einem Jahre in zwei Exemplaren bei uns aufgestellten Thermovariator (kleines Format) von Bulling, der neben dem grossen Vorteil der Möglichkeit einer leichten Temperaturregulierung und der Annehmlichkeit der einfachen Auswechselbarkeit von Ansätzen für Nase und Hals auch eine beträchtlich grössere Zerstäubungskapazität besitzt als beispielsweise die meist gebrauchten Siegleschen Apparate, denen freilich Chiari (41) in seinem neuen Lehrbuch doch noch den Vorzug gibt. Ebenso empfehlenswert dürften übrigens die Heryngschen Thermoregulatoren sein, die von mehreren Seiten als den Bullingschen in Einzelheiten überlegen gerühmt werden (Prelle [39]). Ausserdem steht uns ein Saengerscher (42) Apparat zur Vergasung von Terpentin und anderen ätherischen Ölen zur Verfügung.

Indifferent ist, wie schon betont, die Inhalation auch in dieser beschränkten Anwendungsweise für Tuberkulöse keineswegs; es stehen jedoch den gewiss vorhandenen, aber infolge des Wegfalls einer notwendig forcierten Atmung verminderten Gefahren einmal theoretisch verständliche und praktisch beweisbare Erfolge gegenüber und ferner lassen sich die Gefahren relativ leichter verhüten.

Zunächst lassen wir unter keinen Umständen sofort bei Eintritt in die Anstalt mit einer Inhalationskur beginnen. Wenn nötig, werden eventuell Affektionen der oberen Luftwege anderweitig lokal behandelt; solange ein Patient fiebert, nur mit den mildesten Mitteln. Daraus folgt schon, dass Fieber eine Inhalationsbehandlung kontraindiziert; nicht minder sind ausgeschlossen Patienten mit nicht sehr alten pleuritischen Veränderungen, selbst leichter Art; ebenso solche mit stärkerer Dyspnöe pulmonaler oder kardialer Art und schliesslich vor allem solche mit Neigung zu Hämoptöe. Ehe wir nicht durch mehrfache Kontrolluntersuchungen die feste Überzeugung gewonnen haben, dass frischere Herde in den Lungen sicher nicht vorhanden sind, erlauben wir niemals Inhalationen. Den Patienten, die zur Inhalation zugelassen werden, wird ausser weiter unten besprochenen speziell technischen Belehrungen eingeschärft, — und sie werden daraufhin kontrolliert — nur zu atmen wie gewöhnlich, nach der Inhalation stets mindestens eine halbe Stunde im erwärmten Zimmer zu bleiben und möglichst zu schweigen, sowie jede Temperaturerhöhung sofort zu melden. Eine akute Erkältung veranlasst stets Unterbrechung der Inhalationen.

Unter Beachtung dieser Vorsichtsmassregeln haben wir neben den chronischen Entzündungszuständen der Nase und des Rachens sowie den chronisch katarrhalischen Zuständen des Larynx vor allem die Larynxtuberkulose in gewissen Stadien der Inhalationsbehandlung unterworfen; ferner chronische Tracheitiden, wie sie so häufig die Larynxerkrankung begleiten und, wie uns oft scheinen will, vielleicht durch die lokale Behandlung, speziell stärkere Ätzungen und Galvanokaustik, mit veranlasst oder wenigstens unterhalten werden, sowie schliesslich Fälle von oft so hartnäckigem mit reichlicher Sekretion verbundenen Katarrhen der grossen Bronchien, wie sie so häufig die Heilung der eigentlichen Lungenherde lange überdauern und den Patienten nicht recht zum Genuss seines Kurerfolges kommen lassen.

Bei diffusen Bronchialkatarrhen sind wir im allgemeinen sehr vorsichtig gewesen, da es doch oft recht schwierig ist, im gegebenen Fall zu entscheiden, ob nicht doch hinter den Symptomen des Bronchialkatarrhs noch frischere stärkere Lungenveränderungen vorhanden sind als man vermutet. Jedenfalls sind uns einige Male Fälle vorgekommen, die einer vorher durchgemachten Inhalationskur eine augenfällige Verschlimmerung ihrer vorher fieberlosen durch den Katarrh verdeckten Phthise zu verdanken hatten. Einige Male glauben wir in Fällen, in denen ein alter Bronchialkatarrh resp. die dadurch gesetzten Beschwerden das Bild mehr oder weniger beherrschten, von Formazol,

das zu Rauminhalation mittels eines besonderen kleinen Apparates verdampft wird, Besserung gesehen zu haben; freilich behandeln wir derartige Fälle auch stets intern mit den verschiedenen Mitteln, denen sekretionsbeschränkende Wirkung zugeschrieben wird und von denen uns neben dem Thiokol speziell eine Mischung von Ichthyolammonium mit Kreosotal āā entschieden empfehlenswert erscheint. Von der so gerühmten sekretionsvermindernden Wirkung der Lignosulfitinhalation hat, wie auch andere, der dirigierende Arzt unserer Anstalt H. Schröder in früheren häufigeren Versuchen sich nicht recht überzeugen können. Bei fötidem Auswurf (Bronchiektase oder event. fötider Bronchitis) wird entschieden Günstiges beobachtet von der Inhalation durch den Sängerschen Apparat sehr fein verdampfter resp. vergaster ätherischer Öle (Ol. Terebinth. Ol pin. pumil. Eucalyptol. Ol. cupressi). Die altbewährte Verdampfung von Terpentin, auch in Form der einfachen Einreibung auf Brust und Rücken verdient übrigens überhaupt eine öftere Anwendung.

Bei der Inhalationsbehandlung der Nase und des Rachens erweist sich die Möglichkeit der Temperaturregulierung als sehr erspriesslich, da chronische Entzündungszustände mit Schleimhauthypertrophie und stärkerer Sekretion im allgemeinen durch kühlere Temperaturen, die atrophischen Formen besser durch höhere Temperatur des Inhalationsdampfes sich beeinflussen lassen. Die zur Inhalation verwendeten Mittel sind die üblichen lösenden, resorbierenden und anregenden: Kochsalzlösungen, Emser Salz, Tanninlösungen, Arg. nitr.-Lösungen etc., bei atrophischen Formen auch Jodkalilösungen. Bei Ozäna haben wir in zwei Fällen mit ziemlich heissen Inhalationen von 1—2% Karbolwasser in 1%iger Kochsalzlösung event. auch mit etwas Borax recht gute Erfolge gehabt. Wir lassen der Inhalation eine Massage mit Phenolum natrosulforicinicum folgen. Den kühlen Spray bringen wir häufiger mit Vorteil als Ersatz lokaler Pinselungen des Pharynx in Anwendung, speziell auch — als geringeres Übel — bei fiebernden Kranken neben Gurgelungen mit Kochsalz-Glyzerinlösung oder auch bei sehr reizbaren Patienten. Gegen pharyngealen Reizhusten haben, vor allem solange anderweitige Lokalbehandlung nicht angängig ist, 10%ige Antipyrinlösungen sich uns oft gut bewährt.

Was die Inhalationsbehandlung des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien angeht, so sind es vor allem zwei Mittel, die uns die Inhalation bei diesen Affektionen zu einer bedeutsamen Hilfe gestalten, das Nirvanin und das Bullingsche Natriumphenylpropiolicum, dessen Anwendung als Spezifikum

für die direkte Beeinflussung der tuberkulösen Lungenherde wir oben als unrationell ablehnen mussten. Das von Einhorn und Heinz (42) entdeckte u. a. von Behr (3) empfohlene Nirvanin hat sich uns als Anästhetikum und Sedativum in 1—2 %iger Lösung als Spray häufig ausserordentlich bewährt und zwar, als Ausnahme unserer sonstigen Indikationsstellung auch bei fiebernden Patienten oder bei interkurrenten akuten Erkrankungen, wo es sich bei gleichzeitig bestehender Larynxerkrankung um Bändigung des laryngealen Reizhustens handelte, ohne allzuviel Narcotica gebrauchen zu müssen. Auch bei Dysphagien hat es manches Mal gute Dienste geleistet, speziell wenn von Insufflationen als zu anstrengend abgesehen werden musste. Ein grosser Vorzug des Mittels ist seine sehr geringe Giftigkeit.

Dem phenylpropiolsauren Natron können wir betreffs der Lungenherde so auch für die Kehlkopftuberkulose einen spezifischen Einfluss nicht beimessen, der übrigens auch von verschiedenen anderen Seiten bestritten wird.

Aber wir haben in einer Anwendungszeit von fast einem Jahr und einer Anwendungsausdehnung von etwa 15 Fällen einen sehr bemerkenswerten Einfluss beobachtet auf die Rückbildung von nachoperativen Reaktionszuständen, wie sie speziell nach Galvanokaustik und häufig wiederholter Milchsäureätzung oft lange Zeit bestehen. Es fiel uns auf, in welch kurzer Zeit sich an der Hinterwand eine glattere Narbenfläche herausbildete, oder wie in anderen Fällen das reaktiv dick geschwollene Stimmband in bedeutend kürzerer Zeit als wir es früher beobachteten, eine normalere Form und Färbung annahm. Zugleich mit dieser resorbierenden Wirkung beobachteten wir bei einem der zuerst behandelten Fälle ein auffälliges Nachlassen einer den Patienten (dessen Lungenbefund ausgezeichnet war) unangenehm belästigenden Tracheitis auf, eine Beobachtung, die uns veranlasste, diesen Einfluss bei mehreren Patienten nachzuprüfen, die an ähnlichen, die Besserung des eigentlichen Lungenbefundes häufig lange überdauernden chronisch-katarrhalischen Reizzuständen der Luftröhre und der grossen Bronchien litten. Unsere Erfahrungen sind in der Mehrzahl der Fälle recht gute gewesen und wir haben uns gewöhnt, in allen passenden Fällen, selbstverständlich stets unter den oben erörterten Kautelen, von der Inhalation des Natr. phenylprop. Gebrauch zu machen. Was die von unseren Patienten geübte Technik dieser Inhalationen angeht, so lassen wir, wie auch Bulling es theoretisch und praktisch richtig verlangt, in anfangs geringer, dann steigender und am Schluss wieder abfallender Temperaturhöhe inhalieren und in einer Konzentration des Mittels von ½—2 %, aber im Gegen-

satz zu Balling einmal nicht 200 g der Flüssigkeit auf einmal und damit nicht in einer Dauer von einer Stunde, weiterhin aber auch nur einmal im Tage. Wir halten eine Inhalationsdauer von einer Stunde zweimal im Tag für viel zu anstrengend, wollen unsere Patienten nicht zweimal am Tag für längere Zeit der Freiluftkur entziehen und glauben schliesslich, dass eine solange dauernde Einwirkung warmen Dampfes für die Schleimhäute entschieden nachteilig ist, da die dadurch erzeugte Hyperämie, selbst wenn in den letzten Minuten die Temperatur ermässigt wird, die Schleimhäute sicherlich erschlaffen und in ihrer prompten Reaktionsfähigkeit gegenüber Erkältungseinflüssen schädigen und dadurch zu Katarrhen geradezu disponieren muss.

Auf welche Weise pharmakodynamisch diese Wirkungen des Natr. phenylpropiolikum zu erklären sind, darüber vermögen wir ein endgültiges Urteil nicht abzugeben. Neben der einfachen, durch die Wärme des Dampfes erzeugten Hyperämie, die Resorption und Abschwemmung entzündlicher Produkte erfahrungsgemäss fördert, mag sicherlich dem Präparat infolge seiner nahen Verwandtschaft mit der Zimtsäure und dadurch mit dem Perubalsam eine direkte resorptionsfördernde Eigenschaft innewohnen. Ob die von Bulling zur Empfehlung und zur Erklärung der Wirkung herangezogene, von Löw (Tokio) (44) behauptete durch Apposition von 2 H-Atomen gegenüber der Zimtsäure vermehrte bakterienhemmende Eigenschaft der Phenylpropiolsäure an den beobachteten günstigen Erfolgen beteiligt ist und in welchem Masse, das zu entscheiden, müsste weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Unmöglich wäre es ja nicht und könnte den therapeutischen Wert des Mittels nur erhöhen, ohne selbstredend damit den weitergehenden Bestrebungen Bullings betreffs einer direkten Beeinflussung tuberkulöser Lungenherde nach unserer Ansicht eine bessere Grundlage zu geben.

Fassen wir die gesamten Erörterungen über die nach unserer Ansicht der Inhalationstherapie innerhalb der modernen Heilanstaltsbehandlung der Phthise zukommende Stellung nochmals kurz zusammen, so sind wir der Überzeugung:

1. Die Inhalationstherapie ist nicht imstande die Tuberkulose der Lunge direkt lokal zu beeinflussen, ihre Anwendung in dieser Absicht birgt sogar nicht zu unterschätzende Gefahren für die erkrankte Lunge und ist daher als unrationell zu bekämpfen.

2. Bei der Behandlung der oberen Luftwege (inkl. von Katarrhen der grossen Bronchien) ist die Inhalationstherapie, im richtigen Zeitpunkt und mit richtiger Indi-

kationsstellung angewandt, zweifellos ein wertvolles Unterstützungsmittel der übrigen lokal- und allgemeintherapeutischen Massnahmen.

Literaturverzeichnis.

1. Bulling, Inhalation von phenylpropiolsauren Natron gegen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 752 u. 1613.
2. Elkan und Wiesmüller, Über Inhalationsversuche mit phenylpropiolsaurem Natron nach Dr. Bulling. Münchn. med. Wochenschr. 1904. S. 793.
3. Behr, Die Affektionen der oberen Luftwege bei Phthisikern in den Anfangsstadien. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. III. S. 37 ff.
4. Meissen, Allgemeinbehandlung der Lungentuberkulose in Schröder und Blumenfelds Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht.

5., 6., 7., 8. Zit. nach Mosheim, Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beitr. zur Klinik der Tuberk. Bd. III. S. 331 ff.

9. Spengler, L., Über mehrere Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax mit gleichzeitiger Heilung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. und Heilst. 1901. Bd. II. S. 27 u. 105.
10. Reitz, Die Bedeutung der Einatmung zerstäubter medikamentöser Flüssigkeiten für die Behandlung innerer Krankheiten. XXI. Kongr. f. innere Med. 1904.
11. Lazarus und Aron, Die Inhalationstherapie bei Tuberkulose in Schröder und Blumenfelds Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschwinds. S. 451 ff.
12. Neitzert, Atemgymnastik und Körperbewegungen in der Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. V. Heft 2. 1903.
13. Freudenthal, Über einige neuere Bestrebungen in der Phthiseotherapie. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. II. Heft 3. 1901.
14. Schultzen, Atenübungen bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. I. Heft 2. 1900.
15. Heryng, Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der Kehlkopfkrankheiten. 1905. Anhang III.
16. Schröder u. Mennes, Über die Mischinfektionen bei der chron. Lungenschwindsucht, Bonn 1897, und über chron. Mischinfektionen in Schröder und Blumenfelds Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschwindsucht.

17., 18., 19. Zit. nach Schröder und Mennes l. c.

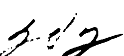
20. Fränkel, Spez. Pathol. und Therap. der Lungenkrankheiten.
21. Köhler. Tuberkulin und Organismus. 1905. Hier auch die gesamte Tuberkulinliteratur.
22. Oertel,
23. Lewin,
24. Waldenburg,

(22.–24.) Zitiert nach Lazarus und Aron in Schröder und Blumenfelds Handbuch.

25. Emmerich, Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 39.
26. Emmerich, Münchn. med. Wochenschr. 1901. Nr. 26. 40. 43.
27. Wasmuth, Münchn. med. Wochenschr. 1901. Nr. 34. 43.
28. Robinson, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 44.

(25.–28.) Zit. nach Schröder, Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. III. H. 1. 1902.

29. Richter, Zur medikamentösen und instrumentellen Behandlung etc. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. IV. Heft 5. 1903.
30. Schalenkamp, Die Inhalationen gasförmiger Luftgemische etc. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. VII. Heft 6. 1905.
31. Zit. nach Lazarus und Aron (12).
32. Aufrecht, Die Lungenentzündungen in Nothnagels Handbuch.
33. Cornet, Die Tuberkulose in Nothnagels Handbuch.
34. Pentzoldt, Handbuch d. Therapie innerer Krankheiten von Pentzoldt u. Stietzing. Bd. III.
35. Schröder in den Jahrgängen der Zeitschr. für Tuberk. u. Heilst.
36. Volland, Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge.
37. Schmidt, Inhalationsbehandlung bei Erkrankung der Atmungsorgane in Pentzoldt und Stietzings Handb. Bd. III.
38. Robinson, Moderne Inhalationstherapie und ihre Erfolge. 8. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen.
39. Prelle, Dr. Herings Inhalationsapparate und Inhalationsmethode. XXII. Kongr. für innere Med.
40. Grober, Die Tonsillen als Eintrittspforte für Krankheitserreger, besonders den Tuberkelbazillus. Klin. Jahrb. Bd. 14. 1905. (hier auch die übrige Lit.).
41. Chiari, Die Krankheiten der oberen Luftwege. III. Wien 1905.
42. Saenger, Zur Behandlung von Katarrhen der Luftwege und der Lungen mit Arzneidämpfen. Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 34 u. 35.
43. Zit. nach Behr, cf. (3).
44. Zit. nach Bulling, cf. (1).
* Brauer, Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins in Marburg. Ref. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 7. 1906.



Alkohol und Tuberkulose.

Eine Entgegnung auf den gleichnamigen Aufsatz von Hofrat Dr. Wolff in Band IV, Heft 3.

Von

Dr. Georg Liebe in Waldhof Elgershausen.

Der Verfasser des obengenannten Aufsatzes hat mich nicht nur sachlich, sondern auch durch mehrfache Nennung meines Namens als des einzigen Verfechters voller Enthaltsamkeit von Alkohol bei Lungenkranken zu einer Entgegnung herausgefordert. Man könnte sich wohl zuerst mit der Kompetenzfrage etwas beschäftigen. Darnach wäre für die vorliegende Frage nur der ein zuständiger Beurteiler, der Erfahrung (auf die Wolff sehr viel Wert legt) sowohl im Umgange mit Lungenkranken, als auch in praktischer Enthaltsamkeit hat. Doch lassen wir diese vielleicht allzu scharfe Formulierung. Wolffs Arbeit heischt dringend Widerspruch und wird ihn, wie ich denke, nicht nur von meiner Seite erfahren[1]). Ich darf vielleicht am besten die dem Leser bekannte Arbeit von Anfang an unter die Lupe nehmen.

1. Zuerst kommt ein einleitender Teil. Wolff stützt sich gleich im Anfange auf die als grundlegend geltende Sammelschrift Fränkels „Mässigkeit oder Enthaltsamkeit?". Wenn Wolff einen wirklichen Überblick über diese Bewegung in der letzten Zeit hätte, so würde er sich vielleicht andere Eideshelfer als diese Zusammenstellung gesucht haben. Selbst wer aus eigener Erfahrung hier nicht die Spreu vom Weizen scheiden kann, dürfte z. B. nach dem Studium der Kritiken von Juliusburger, Matthaei u. a. den wissenschaft-

---

[1]) Holitscher, Alkohol und Tuberkulose. Prager medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 11–12.

lichen Charakter dieser Sammlung eher in Frage ziehen, als etwa Legrains Vortrag, wie Wolff es tut.

Wenn ich früher in meiner Schrift „Alkohol und Tuberkulose“ [1]) gesagt habe, dass der Arzt um so mehr dem Alkoholverbrauche zu steuern vermöge, je unabhängiger er von der wirtschaftlichen Verwaltung sei, so sollte Wolff das nicht mit tadelndem Beigeschmacke anführen. Denn er kennt genau so wie ich Anstalten, auf die das zutrifft. Ich will aber ein Beispiel bringen. Bei der Eröffnung der Heilstätte Loslau fand mein Standpunkt, keinerlei Bier zu geben, die volle, ja begeisterte Zustimmung des Vorsitzenden Roth. Dann kam durch schlechte, vom verstorbenen Merke aufgedeckte Wirtschaft, gegen die ich machtlos war, ein starker Rückgang. Derselbe Vorsitzende schob die Schuld auf meinen „verfehlten Abstinenzstandpunkt“ und verfügte die tägliche Darreichung von Bier. Sollte solche „Abhängigkeit“ einzig dastehen?

Wolff klagt über den Mangel an Literatur über die Frage und hat merkwürdigerweise in den Veröffentlichungen fast nur Fürsprecher gefunden. Dazu verweise ich auf meine Sammelbeiträge in der Zeitschrift „Der Alkoholismus“ (I 1, II 3), das weitere gesammelte Material wird demnächst publiziert werden. Trotz dieses Mangels fand Wolff „vielfach in den Schriften der Alkoholgegner“ die Frage erörtert und verneinend beantwortet, ob Alkohol mit Nutzen bei der Behandlung Lungenkranker verwendet werden könne (S. 241). Vielleicht gibt er uns noch einmal eine kritische Zusammenstellung dieser „vielfachen“ Erwähnungen.

Und nun noch ein recht bedenklicher Punkt. „Mit Ausnahme Liebes stehen alle Heilstättenärzte auf dem Standpunkte der Temperenz“ (S. 253) „ohne Ausnahme“ (S. 255). Schon aus persönlichen Besprechungen bei den Zusammenkünften, bei denen natürlich meine Flasche Selters mit tödlicher Sicherheit immer wieder den Anlass zu Diskussionen gibt, schien mir bei manchem, dessen Namen ich hier zu nennen nicht berechtigt bin, doch eine andere Meinung zu herrschen. Berechtigt aber bin ich, hier auszusprechen, dass einer von ihnen, Ritter in Edmundsthal, sich ganz entschieden gegen diese Wolffschen Äusserungen verwahrt. Er schrieb auf die von Wolff veranlasste Gebsersche Anfrage folgende Antwort:

„Unsere Kranken erhalten mittags und hier und da auch abends eine halbe Flasche sogenanntes Braunbier. Alle übrigen alkoholischen Getränke habe ich abgeschafft und würde auch diese unbedeutende Gabe abgeschafft haben, wenn ich einen gleich billigen und schmackhaften Ersatz wüsste. Damit erledigt sich die zweite Frage.

[1]) Tübingen, Osianders Verlag.

Ich halte alle alkoholischen Getränke bei Lungenkranken für ganz überflüssig, in gewissem Sinne sogar für bedenklich; auch therapeutisch mache ich nur einen sehr sparsamen Gebrauch von Alkohol."

Und ich halte es in gewissem Sinne für sehr bedenklich, an einer solchen Auslassung so zu deuteln, wie es Wolff mit den oben angeführten Worten tut. Wir sind jedenfalls jetzt berechtigt, auch manche der übrigen Äusserungen uns etwas weniger proalkoholisch zu denken.

2. In die Besprechung des Gegenstandes selbst eintretend, müssen wir einen Punkt vorausnehmen. Wir folgen ahnungslos den Ausführungen des Verfassers, wonach der Alkohol zur „Tuberkulose" gar nicht in so bedenklichem Verhältnisse steht, als wir immer annehmen. Plötzlich aber kommt die Äusserung: So ist es mit der Tuberkulose — mit der „Schwindsucht" freilich ist es etwas anderes. Nun frage ich, hat in aller Welt schon jemand behauptet, „Tuberkulose", d. h. die durch den Bacillus Kochii entstehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen könnten auch durch Spiritus erzeugt werden? Ich kenne wohl die Unterscheidung, die Wolff macht und schliesse mich ihr an. Dass man aber bei all den Behauptungen vom Zusammenhange dieser beiden, „Alkohol und Tuberkulose", nicht an diese Art der Tuberkulose denkt, sondern daran, wie sie sich nach ihrem Offenbarwerden als klinisches Krankheitsbild, und zwar meist als das von Wolff als Schwindsucht bezeichnete darstellt, darüber kann wohl keinerlei Zweifel herrschen. Um so irreführender kann bei einer derartigen Betrachtung diese Scheidung sein.

3. Von „Tuberkulose" also spricht Wolff, wenn er ihre Unabhängigkeit vom Alkohol durch folgenden Trugschluss beweist. In England ist die Tuberkulose neuerdings zurückgegangen, während der Alkoholgenuss der englischen Arbeiter nach einer angeführten Quelle „besonders hervorgehoben wird". Diese Statistik schreit doch nach allen Seiten um Hilfe. Kann man denn die Tuberkulose des Volkes, wissenschaftlich-statistisch gewertet, mit dem Alkoholverbrauche der Arbeiter (in einer Korrespondenz „als besonders hervorgehoben") überhaupt in derartige Beziehungen setzen oder gar solche Folgerungen daraus ziehen? Dass es ebenso ein Trugschluss ist zu sagen, dass in München die Tuberkulose seit 1889, der Bierverbrauch erst seit 3 Jahren zurückgehe, werden wir noch bei der indirekten Wirkung des Alkohols leicht sehen.

Die Alkoholiker unter den Männern verhalten sich zu denen unter den Frauen wie 94 % zu 6 %, die Tuberkulose-Mortalität aber wie 64 % zu 36 %. Also kann der Alkohol nicht so schlimm sein. Da ist nun erstens einmal der Prozentsatz der trinkenden Frauen

viel zu niedrig angesetzt. Es gibt ganze Gegenden, wo die Frauen genau so viel Schnaps trinken, wie die Männer. In anderen Wein. Dass die deutsche Bürgersfrau sich in den letzten Jahrzehnten dem Biergenusse und dem Kneipenleben des Mannes bedenklich angenähert hat, wird von vielen beklagt, die nicht Abstinenten sind. Und der Verbrauch von Kognakbohnen, von Süssweinen in Damenkränzchen und von Schnäpsen (natürlich pikfeinen) nach Diners findet man nicht nur bei 6% der Frauen. Es ist wohl auch noch nicht nachgewiesen, dass Männer Kinder bekommen haben, während es ja eine bekannte Tatsache ist, die Wolff im Kampfeseifer nur vergass, wie hochgradig dieses meist von Frauen ausgeübte Geschäft auf deren Tuberkulosesterblichkeit einwirkt. Mir deucht doch, dass dieser Vergleich zwischen Männern und Weibern durchaus noch nicht „unumstösslich“ (S. 243) die Ungefährlichkeit des Alkohols darlegt.

Wolff hat schon früher behauptet, dass die Infektion mit Tuberkulose meist im Kindesalter stattfinde, und hat mündlich und schriftlich mich zum Anhänger dieser Lehre gemacht. Im Kindesalter nun kommt die Tuberkulose in enormer Verbreitung „in relativ unschuldiger Form“ vor. Jetzt kommt die Geschichte mit der Schwindsucht (s. oben). Während diese relativ unschuldige Form vielfach überwunden wird, artet sie später zur Krankheit, sagen wir also Schwindsucht, aus, wenn die verschiedenen Schädlichkeiten des Lebens auf den Körper einstürmen. Das ist ja die alte Sache von der erworbenen Disposition. Das Relativ-Unschuldige verschwindet dann. Unter diesen hier in Betracht kommenden Schädlichkeiten ist aber, wie auch Wolff nicht leugnet, der Alkohol einer der Haupthelden. Es dürfte nach dem Gesagten der ganze folgende Abschnitt seine Berechtigung verlieren:

„Wenn wir aber auch annehmen, dass die tuberkulöse Infektion zu einer der Formen gehört, bei denen der Alkohol den Widerstand herabsetzt, so hat ein solcher Vorgang für die uns beschäftigende Frage doch nur geringe praktische Bedeutung. Die Infektion geschieht eben, wie oben bereits angeführt und vielfach in der neueren Tuberkulose-Literatur besprochen, in der Mehrzahl aller Fälle in den Jahren der Kindheit, in denen von einem unheilvollen Einflusse des Alkohols auf den Organismus, es sei denn ein solcher von Heredität[1]), nicht die Rede sein kann. Und somit kann eine wesentliche Rolle dem Alkohol bei der Entstehung der Tuberkulose-Infektion nicht zugeschrieben werden.“

Darüber wurde ja schon gesprochen.

Sehr viel Wert scheint Wolff auf eine Arbeit von Hammer zu legen, der der Meinung ist, Alkohol könne in der Lunge binde-

[1]) Das ist der einzige Ton, den Wolff dieser hochwichtigen Frage widmet. Doch scheint es mir zu weit zu führen, wollte ich auch darauf noch eingehen.

gewebige Neubildungen hervorrufen und so sogar zur Heilung der Tuberkulose führen. Ich meine, die phantastische Idee sei schon begraben. Sonst würde es sich ja vielleicht auch empfehlen, Lungenkranke in die Goldminen nach Transvaal zu schicken, wo durch besonders hartes Quarz die Arbeiter alle an Bindegewebsneubildungen in der Lunge erkranken. (Ref. Münch. Med. Wochenschr. 1906 Nr. 1 S. 41). Keiner sage mir, dass diese Tätigkeit ja sonst so schädlich sei, dass nur ein Narr sie therapeutisch verwenden könne, denn ganz genau dasselbe lässt sich vom Alkohol sagen.

4. Wenn wir weiter in der Arbeit vordringen, so kommt es uns plötzlich zum Bewusstsein, dass wir eigentlich zum grossen Teile einen Streit um Kaisers Bart ausfochten. Denn wenngleich der Alkohol weder die Tuberkulose-Infektion begünstigt, noch als direkte Ursache der Tuberkulose oder der Schwindsucht merklich in Betracht kommt, so hat er doch — auch nach Wolff — einen wesentlichen Einfluss auf die indirekte Entstehung, denn die Erkrankung ist ein ziemlich komplizierter Vorgang. Bei schwächlichen Naturen wirken schon geringe Schädlichkeiten, bei stärkeren erst grössere oder lange sich hinziehende. Und dazu gehören vor allen Dingen die sozialen Verhältnisse, und das Urteil hierüber „muss lauten, dass zwar dieser indirekte Einfluss nicht durch Zahlenangaben zu erweisen ist, aber sicher ein ungemein grosser sein muss“. „Hier ist der Boden, auf dem der Tuberkulose-Arzt sich mit den Alkoholgegnern zusammenfindet, wenn er die genügende Einsicht besitzt, dass die Volksseuche sich mit Heilanstalten allein nicht aus der Welt schaffen lässt und mit weit grösseren Mitteln und auf breiterer Basis bekämpft werden muss“. Das sind alles goldene Worte. Und keiner der Alkoholgegner wird den Alkoholgenuss als die alleinige Ursache der Tuberkulose (S. 248) betrachten. Könnten wir das soziale Elend aus der Welt schaffen, so würde wahrscheinlich die Tuberkulose zu den seltenen Krankheiten gehören. Nun sei es ferne von mir, behaupten zu wollen, dass der Alkoholismus diese soziale Not erzeuge. Das wäre eine Einseitigkeit genau so, wie umgekehrt die Verelendungstheorie. Dass aber mit grösserer Verdrängung des deutschen Volkstrunks ein grosser Teil sozialer Not gehoben würde, ist keine graue Theorie, sondern wird durch die Erfahrung von vielen tausend Enthaltsamen in vielen Hunderten von Einzelfällen bewiesen. Auch Wolff sagt ja, „dass, wenn nur ein Teil der für den Alkohol ausgegebenen Millionen, die nach Helenius in Deutschland auf drei Milliarden Mark pro Jahr sich belaufen, zur Besserung jener Verhältnisse verwandt würde, dies einen gewaltigen Fortschritt im Kampfe gegen die Tuberkulose darstellen würde“. Die Bedeutung dieses

selbst ausgesprochenen Gedankens wird aber dem Verfasser gar nicht klar. Ja er ist so wenig mit der sozialen Seite der Alkoholfrage vertraut, dass er die Rauchluft der Kneipen, deren Schädlichkeit ich gewiss nicht unterschätze, für viel wichtiger und gefährlicher hält, als den Alkoholverbrauch. Darüber, dass diese Rauchluft und nicht der Alkohol die hohe Tuberkulose-Sterblichkeit der im Wirtsgewerbe Beschäftigten erzeuge (auch der Brauer?), dürften schon die ABC-Schüler der Alkoholfrage lächeln.

Wer wirklich ohne Voreingenommenheit sich in die soziale Seite der Alkoholfrage vertieft — es würde genügen, den von Wolff zitierten Helenius dazu zu benutzen —, der muss wahrhaftig zu anderen Schlüssen kommen als Wolff. Ich möchte allerdings nicht den von Wolff angeführten und gebilligten ethischen Standpunkt von Schwander teilen, der es für gut erklärt „erstens nur das Mögliche zu wollen und zweitens die Menschen zu nehmen wie sie sind". Gott sei Dank glauben doch heutzutage durch die herrlichen Errungenschaften der Naturwissenschaften gerade auch viele Ärzte an eine Fort- und Höherentwickelung des Menschen. Von dieser höheren Warte aus und ausgerüstet mit auch nur den elementaren Kenntnissen über die Sonderstellung des Alkohols als eines narkotischen Giftes in der Reihe der übrigen menschlichen Genussmittel wird man freilich folgendes nicht schreiben können: „Weiter ist es keineswegs die Aufgabe des Arztes, durch Übertreibungen in hygienischer Beziehung Neurasthenie und Hypochondrie gross zu ziehen, indem wir heute Alkohol, Tabak, Tee und Kaffee verbieten, morgen vielleicht Diners und andere gesellige Vereinigungen, wegen der möglichen Gefahren verdorbener Mägen, Erkältungen, sinnlicher Erregungen etc. etc., auch wohl den geschlechtlichen Verkehr der Menschheit versagen, denn der Arzt muss wissen, dass gerade die psychische Störung des Gleichgewichts nicht wenig zur Schwindsuchtsentstehung beiträgt."

Als Mittel gegen die soziale Not gräbt dann Wolff, „da die Unschädlichkeit mässiger Alkoholdosen erwiesen ist" (Wo? L.) [1],

[1]) Der Schaden des Alkohols ist nachgewiesen. Er bringt jährlich mehr Menschen um, als irgend eine der gefürchteten epidemischen Seuchen, er bringt mehr ins Armenhaus, mehr ins Zuchthaus, mehr ins Irrenhaus, als irgend ein anderer Faktor, den man beherrschen kann, kurz, wir könnten auf keine Weise soviel Unglück aus der Welt schaffen, als durch Verbannung des Alkohols. Der gesundheitliche Nutzen ist aber noch nicht nachgewiesen. Ich glaube das sagen zu dürfen, denn ich habe in der Literatur und in der Praxis seit vielen Jahren nach solchen Beweisen gesucht. Es ist nun möglich, dass in gewissen Fällen der Alkohol etwas nützen könne. Aber erstens müssen diese Fälle sehr selten sein, und zweitens dürfen sie nicht lange dauernde sein, sonst setzen wir an die Stelle

einen alten Knochen wieder aus und empfiehlt Erziehung zur Mässigkeit. (Nähere Ausführung S. 253—254.) Nur hat der Verfasser vergessen, die dazu nötige Vorbedingung zu erfüllen und gleich nebenbei das Problem zu lösen, was denn Mässigkeit sei. Dass man mit diesem Schlagworte nichts, aber auch rein nichts erreicht, hat jeden Kundigen die Geschichte der grossen Mässigkeitsbewegung des vorigen Jahrhunderts gelehrt, nicht minder (nach dem neuerlichen Friedensschlusse) die recht ehrliche Stellung der meisten Führer der neueren deutschen Mässigkeitsbewegung. Doch darauf kommen wir noch.

5. Zum Schlusse dieses Abschnittes noch ein kurzes Wort über die Wolffsche Statistik. Er verwendet die Kranken seiner Heilanstalt. Er hat aber die grundlegende Frage nicht beantwortet, was denn ein Alkoholist überhaupt ist. In einer Anstalt, in der man (laut Jahresbericht) nicht auf das Bier verzichten kann, weil sonst die Geselligkeit langweilig wird, dürfte man wohl hier einen subjektiv recht milden Massstab anlegen. Ich hingegen halte gemeinsam mit denen, die viel und wissenschaftlich, auch experimentell, über die Alkoholfrage gearbeitet haben, einen regelmässigen täglichen Alkoholgenuss für ein beachtenswertes disponierendes Moment. So fand nun Wolff unter seinen Patienten 8 % Alkoholisten. Nach meinen Zusammenstellungen kam ich zu anderen Ergebnissen. Aus Loslau, wo wir viel schnapsfreundliche Polacken hatten, konnte ich schon früher von 67 % berichten. Aus meiner Heilanstalt Waldhof Elgershausen entliess ich bis jetzt 1239 Patienten, von diesen gehörten unter die oben erwähnte Kategorie mit mindestens regelmässigem täglichen Genusse 602 also 48,58 %, eine Zahl, die noch nicht einmal an andere Statistiken herankommt und doch sechsmal grösser ist als die Wolffsche.

6. Im zweiten Teile seiner Arbeit behandelt Wolff die Alkoholanwendung in Heilstätten, wobei er anfangs sich ziemlich allgemein ausdrückt und die drei aufgestellten Sonderabteilungen, als Heil-, Nahrungs- und Genussmittel, durcheinander wirft. Dabei erhebe ich ganz entschiedenen und lauten Protest gegen den Satz: „Im ganzen ist denn auch heutzutage mit einem „Zuviel“ des Alkohols in den Anstalten kaum noch zu rechnen, — eher ist daran zu denken, dass wir mit der allgemein geübten Temperenz über das Ziel schiessen.“ Ich fordere Wolff auf, öffentlich darzulegen: 1. Ob seine Anstalt

des einen Teufels den anderen, und drittens — das ist die Hauptsache — kennen wir diese Fälle nicht. Wenn wir also Alkohol verschreiben, sind wir in der Lage des Mannes der Fabel, der im Dunkeln auf die Katzen loshieb und dabei seine Möbel und schliesslich seine eigenen Zähne einschlug.

noch zu denen gehört, bei denen regelmässig vor den meisten Mittagsgästen die Weinflasche steht? 2. Welche Beschränkung seinen Kurgästen in bezug auf diesen Weingenuss auferlegt wird? 3. In welcher Art es üblich ist, das schon erwähnte „gesellige Bier“ zu trinken? 4. Wieviel Verpflegtage das Jahr 1905 hatte und wieviel dabei die Anstalt an Wein, Bier und Spirituosen verbraucht hat? Durch eine solche Darlegung erst wird er seine Ausnahmestellung und seine Berechtigung zu dem oben angeführten Ausspruche uns nachweisen[1]).

Auf der gleichen Seite wird nun zuerst der Alkohol als symptomatisches Mittel genannt, gegen Nachtschweisse in Milch, um die Milch erträglicher zu machen, als Schlafmittel, als Fiebermittel, vor allem aber als ein den Appetit anregendes und Genussmittel. Unsere Einrede, dass man dieses sonst so gefährliche soziale Gift hier überall leicht ersetzen könne und deshalb ersetzen müsse, lässt Wolff nicht gelten, stellt vielmehr den Schlusssatz auf: „Da die Unschädlichkeit mässiger Alkoholdosen erwiesen ist, ist die Verwendung des Alkohols als symptomatisches Mittel bei der Schwindsuchtsbehandlung wegen seiner übrigen nützlichen Eigenschaften (!) auch dann gerechtfertigt und zu empfehlen, wo er durch andere Mittel sich ersetzen lässt.“ Ich meine, eine solche Ansicht müssten die doch in einer gewaltigen sozialen Schule stehenden Volksheilstättenärzte einmütig von ihren Rockschössen abschütteln.

Dass man Leuten mit nervösen Schwächezuständen den Alkohol gänzlich versagen muss, darum kann auch Wolff nicht herum. Das gibt ja sogar die Sammelschrift zu. Jetzt ist es mir aber doch, als hätte der von Wolff eifrig angeführte Dettweiler selbst einmal gesagt, dass jeder Lungenkranke auch nervenkrank sei. Wolffs Erfahrung ist reich genug, um das zu bestätigen. Ja, er sagt es in der vorliegenden Arbeit selbst. Der merkwürdig erregte, zu allerlei Leichtsinn geneigte, hin- und herschwankende, das ewige Nörgeln begründende Charakterzug der Phthisiker wird von ihm (worin ich ihm beistimme) nicht etwa als Folge der Infektion bezeichnet, sondern als ein wohl schon vorher vorhandenes Etwas hingestellt. Wenn es aber an die logischen Folgerungen geht, dann versagt er. Nicht nur liegt hierin gerade zum grossen Teile die von mir verlangte Enthaltsamkeit in Lungenheilanstalten begründet, sondern auch wahrscheinlich ein nicht zu unterschätzender Teil der durch früheren Alkoholgenuss hervorgerufenen Disposition[2]).

[1]) Eine solche Zusammenstellung aus allen Lungenheilanstalten müsste Wolff publizieren, um die Gefahr der daselbst drohenden, über das Ziel hinausschiessenden Temperenz zu beweisen.

[2]) Jessen in Davos hat die ganze Frage in einer bei Fischer in Jena er-

Auch bei solchen Lungenkranken, bei denen eine Blutung zu befürchten steht, ist der Alkohol zu vermeiden. Das lesen wir schon in Leydens erstem Vortrage, auch Wolff stimmt dem zu. Bis jetzt ist es aber noch niemandem gelungen, bei einem Tuber-

schienenen Schrift „Lungenschwindsucht und Nervensystem" behandelt. Er stellt fest, dass in sehr vielen Fällen von Lungentuberkulose Andeutungen von psychischen Störungen gesehen werden (S. 17). „Man kann wohl ohne Übertreibung sagen, dass geringe Abweichungen von der Norm des Seelenlebens bei fast jedem Tuberkulösen während einer Zeit der Erkrankung vorkommen" (S. 21). Es handelt sich bei der Tuberkulose „um eine Giftwirkung auf ein minderwertiges Nervensystem, ein Nervensystem, das seine Minderwertigkeit von Geburt an besitzt.... Andeutungen dieses Giftshocks auf das Nervensystem werden wir wohl in keinem Falle vermissen" (S. 41). Unter Turbans Fällen waren 54,2 % mit Nervosität kompliziert. Diese erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems ist durch den äusseren Habitus der Kranken nicht zu erkennen (S. 43). Pathologisch-anatomisch ist festgestellt, dass das Tuberkulosegift gerade auf das Protoplasma einwirkt (S. 34), also auf dieselbe Angriffsstelle, die sich der Alkohol aussucht.

Von verschiedenen, u. a. von Brehmer, wurde beobachtet, dass in der Familie von Phthisikern häufig auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Taubstummheit vorkommen, d. h., dass solche Familien eine gemeinsame nervöse Disposition aufwiesen. Was über den Charakter der Lungenkranken gesagt wird, der in all seinen merkwürdigen Erscheinungen der Ausdruck einer reizbaren Schwäche des Nervensystems ist (S. 25) wird durch folgende beachtenswerte Worte eingeleitet: „Alle Autoren, welche sich mit der Frage des Zusammenhangs zwischen Lungenschwindsucht und Psyche beschäftigt haben, sind sich darüber einig, dass Lungenkranke eine Änderung ihres Charakters erkennen lassen, auch wenn es nicht zu ausgesprochenen Erscheinungen von Seelenstörung kommt. Auch hier ist natürlich die alte Frage wieder aufgeworfen, welches das primäre Moment sei, ob eine aus anderen Gründen entstandene Veränderung der Seelenstimmung den Boden für die Tuberkuloseinfektion ebne, oder ob die Änderung des Charakters Ausdruck des im Körper kreisenden tuberkulösen Giftes sei. Hierher gehören jene bekannten Fälle, in denen ein Übergang von „Neurasthenie" etc. zur Tuberkulose beobachtet wird; diese Fälle werden bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Neurasthenie und Tuberkulose ihre Besprechung finden. Es dürfte aber wohl der allseitigen klinischen Erfahrung entsprechen, dass die Lungentuberkulose in ihrem Beginn und in ihrem weiteren Verlaufe Änderungen des Wesens des Kranken hervorbringt, die ein charakteristisches Gepräge abgeben. Es ist selbstverständlich, dass diese Anderung oftmals keine konstante ist, dass vielmehr Schwankungen vorkommen. Diese Schwankungen gehen aber oftmals gerade mit Schwankungen in der Intensität des Lungenleidens einher und beweisen gerade dadurch, wie sehr diese Charakteränderungen als Ausdruck der Wirkung des tuberkulösen Giftes aufgefasst werden müssen. So sehen wir denn auch die deutlichsten Spuren dieser Charakteränderung gerade zu Beginn der Infektion, bei jeweiligen Exazerbationen des Leidens und gegen das Ende der Krankheit" (S. 23). Für die Therapie ist es jedenfalls beachtenswert, was Jessen im Anhange sagt: „Wir müssen entschieden daran festhalten, dass das blosse Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Auswurfe für das Kranksein des betreffenden Individuums noch nichts beweist, sondern erst die ungebundenen Giftwirkungen der Bazillen das Krankwerden des Organismus bedingen. Je weniger widerstandsfähig nun von Haus

kulösen irgendein Stigma zu finden, nach dem er als zu Blutungen geneigt zu gelten hat. Vielmehr kommen die meisten ersten Blutungen wie ein Blitz aus heiterem Himmel. Wolff kennt den berühmten Fall aus einer der ersten Volksheilstätten auch; ein Kranker, der entlassen werden sollte — damals sagte man noch „geheilt“ —, bekam eine mächtige Blutung. Jetzt überrascht uns so etwas nicht mehr. Jedenfalls möchte ich von keinem Lungenkranken (ja nicht einmal von einem angeblich „Gesunden“) irgendwie die Behauptung aufstellen, er sei gegen Lungenbluten gefeit. Nach meiner Logik gibt es daraus betreffs des Alkohols auch nur eine Folgerung.

Wolff ist erfreulicherweise als einer der ersten von der übermässig erschlaffenden allzu langen Liegekur zur Brehmerschen Ansicht von der Stärkung des Herzens zurückgekehrt. Auch die Kampfertherapie bezwecke eine solche. Richtig! Ja, aber gerade deshalb müsste man den Alkohol möglichst vermeiden. Denn auch das ist eine Fibelweisheit der Alkoholfrage, dass der Alkohol das Herz nicht stärkt, sondern nur einen vorübergehenden Reiz bildet, dem eine entsprechende Erlahmung nachfolgt. Eine Wirkung, die seine Anwendung als Herzpeitsche vielleicht bei einer Ohnmacht, bei einer vorübergehenden Erschlaffung vor kurzer nötiger Kraftleistung gerechtfertigt erscheinen lassen kann, aber doch im Leben nicht bei der chronischsten der chronischen Krankheiten [1]).

aus das Nervensystem des betreffenden Individuums organisiert ist, um so leichter wird es auf den Giftreiz reagieren und um so eher wird dieser Giftreiz eine Störung in der Tätigkeit der Organe bedingen. Vermag aber das Nervensystem einen verhältnismässig grossen Anprall von Gift zu ertragen, so werden auch weniger leicht Störungen in den Organen auftreten und damit dem Körper unnötige Ausgaben an Kraft zur Reparation dieser Schäden erspart bleiben“ (S. 97). „Wenn man alle Möglichkeiten des Zufalls mit in die Wagschale legt, so ist doch eins bei Betrachtung dieser ohne Auswahl genommenen Fälle sicher, dass man nämlich deutlich erkennt, dass ein gutes kräftiges Nervensystem viel rascher zur Entfieberung fähig macht, als sie in Fällen auftritt, in denen erworben oder namentlich durch Belastung eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems vorliegt. So wenig man nun etwa die Lungentuberkulose als Nervenkrankheit hinstellen darf, so sehr scheint mir die Bedeutung des Nervensystems für den Verlauf der Krankheit zu betonen zu sein. Daraus folgt, dass alles, was dazu dient, das Nervensystem zu kräftigen, auch günstig auf den Verlauf der Tuberkulose wirken muss“ (S. 102).

1) Ganz besondere Beachtung erfordert nach Jessen a. a. O. der durch das Tuberkulosegift sehr in Mitleidenschaft gezogene Kreislauf, also vor allem das Herz. Es finden sich ja auch in der neuen Literatur vielfach Hinweise auf die bedenkliche Erscheinung der Tachykardie. Jessen spricht darüber in dem Kapitel, das über sympathische, vasomotorische, sekretorische und trophische Nerven handelt.

Mit dem Herbeirufen der Manen Brehmers, Dettweilers und Drivers gerade in der Alkoholfrage hätte er aber doch etwas vorsichtiger sein sollen. Über diesen wunden Punkt in Brehmers Anstalt hat ja Wolff eigene Erfahrung, Kobert noch mehr. Und dem jetzigen Leiter soll man es danken, dass er dieses Erbe des Altmeisters etwas vermindert hat. Auch die Pietät der Schüler Dettweilers konnte nicht soweit gehen, dass sie hierin in seine Fussstapfen traten, und das Driversche Taschenkognakfläschchen kennt die Wolffsche Anstalt auch nicht mehr. Ich wollte aber, ich dürfte hier einmal ausplaudern, was unser alter ergrauter Spezialkollege in der norddeutschen Tiefebene mir von seinen Erfahrungen über diesen Punkt erzählt hat.

Der dem Wolffschen Aufsatze folgende handelt über Puls und Blutdruck bei Lungenkranken. Die Wichtigkeit dieser Frage fordert unsere genauen Studien und Beobachtungen immer mehr heraus. Hoffentlich beachten die Spezialkollegen dabei auch das, was von tüchtigen Forschern über Herz und Alkohol festgestellt worden ist.

7. Über den Nutzen des Alkohols als Nahrungsmittel für Lungenkranke wird mit grossem Eifer Rosemann angeführt. Ich finde aber bei ihm, auch in dem Zitate, nur die Ansicht, dass der Alkohol, der bei Gesunden als Nahrungsmittel zu verwerfen ist, nicht prinzipiell als solches bei Kranken ausgeschlossen sein dürfte. Es ist aber meines Erachtens bei einem solchen Kenner dieses Giftes ganz undenkbar, dass er ihn etwa zu längerem Gebrauche bei heilbaren chronisch Kranken verwendet wissen wolle. Er kommt in Betracht „beim Kranken, der vielleicht aus irgendeinem Grunde keine feste Nahrung nehmen kann oder dem, wie beim Diabetiker, eine ganze Gruppe wertvoller Nahrungsmittel versagt bleiben muss“. Ich habe also nichts gegen dosierte Anwendung für schwere Fälle, bei denen sicher die Gefahr nicht vorliegt, später (meist wohl im Jenseits) Säufer zu werden. Wir fragen ja bei Morphin in solchen Fällen auch nicht, ob ein solcher Mensch, falls er wirklich die Sache übersteht, etwa gar morphiumsüchtig wird. Wenn hier ein Arzt nach seiner Überzeugung meint, ein Leben retten oder auch nur eine Erleichterung bringen zu können, so würde Prinzipienreiterei und Pedanterie Frevel sein. Das sind aber sicher Fälle, die aus der Debatte gänzlich auszuscheiden haben. Für die vielen anderen, um die es sich handelt, spreche ich dem folgenden Wolffschen Satze entschieden seine Berechtigung ab: „Auch hier kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob unter dem Einflusse der Abstinenzbewegung selbst unter den Tuberkulose-Fachleuten eine allzu grosse Zurückhaltung bei Verwendung des Alkohols in der Phthisisbehandlung

geübt wird und dass schliesslich wir uns mehr und mehr wieder den Anschauungen der Gründer unserer hygienisch-diätetischen Behandlungsmethode über die Alkoholverwendung nähern werden."

8. Beim dritten Punkte stehe ich nun allerdings zu Wolff im schärfsten grundsätzlichen Gegensatze. Es ist nicht unsere Aufgabe, sagt er, die Kranken zu „Gesundheitsfexen" zu erziehen. O wie glücklich würde ich mich preisen, wenn jeder von hier als Gesundheitsfex von dannen ginge. Auch materiell würden die dann bald bekannt werdenden guten Dauererfolge meiner Heilanstalt mir von grossem Nutzen sein. Doch über Worte lässt sich streiten. Aber als die Volksheilstättenbewegung einsetzte, wurde von oben, von Leyden, Pannwitz und anderen Führern die Losung ausgegeben, dass jeder aus der Heilstätte Entlassene als „Apostel der Gesundheitspflege" ins Volk zurückkehren müsse. Wir haben das alle eifrig nachgesagt, zum Teil weil das immer so üblich ist, zum Teil aus vollster Überzeugung[1]. Als wir aber dann praktisch arbeiteten, merkten wir erst, wie schwer das ist. Der richtige, von mir schon oft geschilderte Standpunkt ist meines Erachtens der: Wir setzen den Kranken in möglichst gute hygienische Verhältnisse, sowohl um ihn zu heilen oder zu bessern, als auch um ihn eine praktische Schule gesunder Lebensweise durchmachen zu lassen. Dabei wollen wir ihm möglichst das Beste geben, allerdings unter Berücksichtigung seiner späteren heimischen Verhältnisse. Wir wollen ihm praktisch zeigen, was eine gute Wohnung ist, wie wohl gute Luft tut, wie eine vernünftige Kost beschaffen ist. Je mehr er davon später daheim durchzuführen vermag, desto besser wird es für ihn sein. In allem sind wir einig, nur in bezug auf den Alkohol kann sich ein grosser Teil der Ärzte des trinkfesten Deutschland nicht auf diesen einfachen logischen Standpunkt stellen. Denn da kann einer Mässigkeit predigen soviel er will, auch hier schliesst der Kranke, dass alles in der Heilstätte vom Besten sei, also auch das Bier. Und er nimmt die Mahnung mit nach Hause, von dem hier Gelernten später möglichst viel sich zu eigen zu machen: viel Luftraum, viel Sonne, viel Reinlichkeit, viel Bier. Ist es denn so widersinnig, zu sagen: ihr bekommt hier keinen Alkohol, denn er ist zum mindesten vollkommen entbehrlich, er gehört jedenfalls nicht zu einer vollkommen hygienischen Lebensweise? Jedenfalls sollte doch ein Arzt wie Wolff nicht mit so abgedroschenen Gründen kommen, dass man dem Volke nicht alle Genüsse rauben dürfe, dass Fröhlichkeit und Heiterkeit ohne Alkohol

[1]) Vergl. Liebe, Lungenheilstätten als wissenschaftliche und volkshygienische Zentralstellen. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1899. Nr. 5.

nicht mehr gedeihen könnten. Hoffentlich sind die Reiboldsgrüner oft ebenso urfidel wie die Waldhöfer[1]). Mehr Lust und Radau hat sicher zum Sylvester dort auch nicht geherrscht als bei unserem alkoholfreien Punsche. Aber Spass bei Seite, das ist eine verdammt ernste Frage. Denn dieser Einwand, dieser gedankenlose Einwand wird uns nur zu oft gemacht — gedankenlos, denn er ist ja ein Testimonium paupertatis! Gott sei Dank gibt es Genüsse genug auch für den Enthaltsamen, und wahrlich nicht schlechtere. Hat denn Wolff noch nichts von dem Streben der Arbeiter, also gewiss nicht des kleinsten Teiles unseres Volkes, nach Teilhaftigkeit an unseren geistigen Gütern, an Wissenschaft und Kunst usw. vernommen? Denn von dem geistigen Erwachen eines grossen Teiles der oberen Volksschichten wird er ja doch gehört haben. Was hemmt dann aber dieses Vorwärtsdringen? Der soziale Jammer, der — es sei wiederholt — nicht im Alkohol allein besteht, dem aber der Alkohol als recht kräftiges Glied fest eingekettet ist. Wenn dagegen aber die Heilstätte nicht mit allen Kräften arbeitet, so mag ihr Bestehen vom sentimentalen und humanen Standpunkte noch seine Berechtigung haben, sozial und volkswirtschaftlich wäre sie Narrheit. Dazu frage ich: Wo können wir am ersten einsetzen? Können wir dem Arbeiter sagen: Raffe dich auf und habe von heute an höheren Lohn? Sei ein Mann und beziehe eine bessere Wohnung? Zeige dich als Charakter und beköstige dich und die deinen besser? Er würde uns für verrückt halten. Aber einen Punkt gibt es, an dem wir einsetzen können zur Hebung der sozialen Nöte, einen Punkt, bei dem wir an ihn, seine Energie, seine Willenskraft, seine Einsicht appellieren können, das ist sein Alkoholverbrauch. In den Papierkorb mit all den theoretischen, klinischen, wissenschaftlichen Redereien über die Alkoholfrage und praktisch voran! Dann wird eine Bresche gelegt. Und bekanntlich hat ein solches Ereignis schon seit den Tagen von Jericho recht günstigen Einfluss gehabt.

Es ist ein bedenkliches Wagnis und forderte eigentlich eine Kritik heraus schärfer als diese, der heutigen Abstinenzbewegung nachzusagen, sie ziehe eine ganze Art von Kranken, Neurastheniker und Hypochonder, gross. Mit einiger Kenntnis und Logik nämlich weiss man, dass es hier ebenso ist, wie beim Charakter der Lungenkranken[2]). Unter den heutigen Abstinenten mag sich eine ganze Reihe solcher Leute finden. Aber das weiss schon jedes Mitglied einer Guttemplerjugendloge, dass solche Leute ihres Leidens wegen Abstinenten wurden

---

[1]) Liebe, Das Lachen. Werde gesund. 1904. Heft 4.

[2]) Vergl. dazu Anm. 2 auf S. 248.

und nicht umgekehrt, und dass die Abstinenz im Gegenteile lebensfreudiger macht. Was Wolff da als klassisches Beispiel anführt, verpufft gegen die praktische Erfahrung von 50000 enthaltsamen Deutschen, selbst wenn sie nur den Arbeiterkittel anhaben.

Und man kann etwas erreichen. Ich habe eine statistische Karte verschickt, und zwar an sämtliche Kranke, die von 1899 bis Ende 1904 in meiner Heilanstalt behandelt wurden. Abgesehen von den Totmeldungen sind 252 Antworten eingegangen. Die Karte enthielt auch eine Frage über die Stellung zum Alkoholgenusse. Wenn ich alle abziehe, die von höchst erfreulicher Mässigkeit berichten, also die „nicht mehr bei der Arbeit“, „nur noch Sonntags“, „ganz selten“, „höchstens einmal bei Gesellschaften und dann ein Glas“, „nur noch Malzbier im Hause“ usw. trinken, so bleiben 22, die sich einfach als strenge und ausdrückliche Alkoholgegner bezeichnen und 56, die mit kürzeren oder längeren Ausführungen über ihren Standpunkt sich höchst befriedigt über die hier gelernte Abstinenz aussprechen. Es sind also von 252 entlassenen Kranken heute noch 78 oder 31 % vollständig enthaltsam. Das ist ein sozialhygienischer Erfolg, den ich mir, offen gestanden, nie hätte träumen lassen und den mir keiner mit noch so schönen Mässigkeitspredigten nachzumachen vermag. Mag Wolff 100 % „Mässige“ aus seiner Heilanstalt ins Leben entlassen, das ist für jeden Kenner der Sache durchaus wertlos. Denn es sind ja heute alle Leute mässig.

Ich halte aber die Frage für wichtig genug, um auch einige Stimmen hier mitzuteilen. Manche bilden in ihrer Naivetät für mich einen geradezu entzückenden Gegensatz zu Wolffs Ausführungen.

10. [Wächter in Charlottenburg.] „Bin entschieden gegen den A., denn ohne A. kann der Mensch auch leben.“ Dabei: „Fühle mich seit der Kur ganz wohl“ (also kein miser Hypochonder).

76. [Lackierer in Berlin.] „Ich habe die volle Überzeugung, dass alkoholische Getränke schädlich wirken.“ Ist bereit, mir ausführlich seine Meinung darzulegen.

628. [Färber in Brandenburg.] „Betreffs des Alkohols kann ich Sie nur mitteilen, dass ich dieses bei uns schon sehr bekämpft habe, hauptsächlich im Turnverein, und werde, soviel es in meinen Kräften steht, weiter dagegen arbeiten.“

585. [Schuhmacher in G.] „Ich bin jetzt der Überzeugung nach Erfahrungen, die ich selbst erlebt habe, dass das bayerische Bier und hauptsächlich alle Sorten Branntwein einem Lungenkranken höchst schädlich sind. Das weiss ich daher: Wenn ich am Tage oder abends

Alkoholgetränk zu mir genommen habe, so hatte ich am nächsten Morgen viel mehr Auswurf als sonst. ... Ich habe dem Alkohol jetzt ganz entsagt, weil er mir zum Schaden ist. Meine Getränke sind jetzt in dem Gasthofe Apfelperle, Pomril, Goldblöndchen und Selterwasser."

154. [Steinmetz in Berlin.] „Was nun die Alkoholfrage betrifft, so kann ich für mich erklären, dass ich ohne Alkohol fertig werde und dass ich wünsche, die andern könnten es auch. Leider muss ich bemerken, dass sich der Trinkunfug in unserem Gewerbe noch sehr breit macht."

244. [Fabriknachtwächter in Deichhorst.] „Ich trinke jetzt überhaupt keinen Schnaps und auch kein Bier, überhaupt kein alkoholisches Getränk mehr. Ich habe mich selbst überzeugt, dass es für mich besser ist, wenn ich keinen Alkohol trinke, und es tut mir leid, dass ich nicht in die Guttemplerloge gehen kann, weil ich niemals die Versammlungen besuchen kann" (s. Beruf).

387. [Schneider in Berlin.] „Der Alkohol war niemals mein Freund und nur daher existiere ich noch, bin in der Lage, bessere Wohnung zu haben und Geld zu sparen." Vorher geht: „Seit zwei Jahren in Verzweiflung im Kampfe ums Dasein zu Nähnadel und Nähmaschine gegriffen."

432. [Maschinenputzer in Flörsheim.] „Auch habe ich mich vom Alkohol, seit ich in Ihrer Anstalt war, abgewandt. Ich wäre heute vielleicht nicht mehr unter den Lebenden, hätte ich Ihren Vorträgen nicht gefolgt. Auch fühle ich mich kräftiger als früher. Wie wohl wäre jedem, wenn er davon liesse. Ich bin Ihnen daher noch vielen Dank schuldig. Auch können Sie meinen Namen veröffentlichen, ich habe nichts dagegen."

487. [Metallarbeiter zu Berlin.] „Zur Alkoholfrage stehe ich auf dem Standpunkte, dass es sehr wohl ohne alkoholische Getränke geht, es für einen Tuberkulösen sogar schädlich ist. Man wird aber dem Übel schwer hier abhelfen, sondern sollte damit bei der Jugend anfangen. Denn meiner Meinung nach lässt es ein an Tuberkulose erkrankter Mensch von selbst, das heisst wenn es zu spät ist."

415. [Tischler in Berlin.] „Seit dem Verlassen Ihrer Heilanstalt trinke ich weder Bier noch Schnaps und fühle mich dabei sehr wohl und habe nicht eine Stunde wegen Krankheit die Arbeit versäumt. Bemerken möchte ich noch, dass ich in einer Tischlerei arbeite, worin wir 20 Mann sind. Früher kamen jeden Morgen zwei Budiker mit Schnaps und Bier, jetzt kommt nur noch ein Milchmädchen, welches für 12 Mann Milch bringt."

11. [Holzdrechsler in Berlin.] „Heute nach fünf Jahren will ich Ihnen verraten, dass Ihre Vorträge betr. Alkohol bei keinem von uns Berlinern ohne Eindruck geblieben sind. Wir mochten es nur Ihnen gegenüber nicht eingestehen. Aber Sie hätten mal nach dem ersten halben Dutzend Vorträgen in der Liegehalle ungesehen Lauscher machen müssen. Da hätten Sie gewiss Ihre Freude gehabt an der Diskussion. Wir gingen einer wie der andere mit dem festen Vorsatze nach Berlin, den Bier- oder Schnapsgenuss ganz aufzugeben oder auf ein Minimum zu beschränken. Ich komme nun zwar mit keinem meiner damaligen Leidensgenossen mehr zusammen, ausser mit dem Buchdrucker H., und weiss nicht, wie viele ihrem Vorsatze treu geblieben sind. H. aber und ich sind dabei geblieben, und ich für meine Person bin fest davon überzeugt, dass ich nicht fünf Jahre in dem furchtbaren Staube ohne Blutung hätte arbeiten können, wenn ich das übermässige Biertrinken nicht aufgegeben hätte. Wenn Sie Arbeiter unter Ihren jetzigen Kurgästen haben, können Sie ihnen meinetwegen das Obenstehende mitteilen. H. hat nach seinen Erzählungen früher stärkere Blutungen gehabt als ich. Seit Braunfels hat er aber auch keine Blutung mehr gehabt, trotzdem er ununterbrochen in seinem Berufe arbeitet (Schriftsetzer, Bleistaub).“

644. [Heizer in B. in Baden.] „In der Alkoholfrage stelle ich mich auf denselben Standpunkt wie Sie selbst und bedauere nur das eine, dass ich Sie zu spät habe kennen lernen. Denn hätte ich Sie vor fünf bis sechs Jahren kennen lernen oder nur einen Ihrer belehrenden Vorträge gehört, ich hätte die Nutzanwendung für mich verwertet. Wein und Bier trinke ich keins mehr. Ich habe mir von meinen eigenen Trauben Wein gemacht, da habe ich an der Traubenpresse einige Glas getrunken und aus dem Fass, als er hell war, ein Trinkglas voll. Dann habe ich genug gehabt bis rauf an den Hals. In meinem Geburtsorte spielt die Sauferei eine grosse Rolle. Da hat es Wein-, Bier- und Schnapslumpen. Die besseren Leute gehen den kleinen nicht mit gutem Beispiele voran. Sie schimpfen ihre Arbeiter Lumpen, aber nur dann, wenn sie selber Katzenjammer haben. Mein Geburtsort hat 2000 Einwohner und bloss zwei Mann, die keinen Alkohol mehr trinken, nämlich ich selbst und ein anderer (dessen Schicksal nun geschildert wird). Unsere ganze Gemeinde ist schon in Armut gesunken in einem Zeitraum von 20 Jahren, eine Zeit so kurz und von so folgenschwerer Bedeutung. Es herrscht hier die Armut so gross, als wenn es Grossstadt wäre. Es ist aber nichts anderes die Schuld als Trunksucht, Genuss- und Putzsucht. Ich muss mich mit Ekel abwenden von solchen Familien, die mit Frau und Kindern ins Wirtshaus gehen und sich betrinken. Am Tage nachher

haben sie nichts zu essen. .... Im vergangenen Jahre wurden in meinem Geburtsorte 120 Kinder geboren, von denen aber wieder 42 Kinder starben, ohne dass eine Krankheit wie Masern, Scharlach oder Diphtheritis herrschte. Geht man der Sache auf den Grund, so spielt gewöhnlich der Alkohol die Hauptrolle. Über ein Drittel der Geborenen im Jahre tot, spricht eine grausige Sprache."

631. [Buchbinder in Mannheim.] „Ich enthalte mich des Alkoholgenusses so gut wie vollständig. Wer die Überzeugung gewonnen hat, dass der Alkoholismus eine Volkskrankheit, deren Wirkung denen der Tuberkulose zum mindesten gleichkommt, der muss auch den regsten Wunsch haben, dass ihm gleich der Tuberkulose mit allen privaten und staatlichen Mitteln entgegengearbeitet wird. Von den Mässigkeits- und Abstinenzvereinen verspreche ich mir nicht viel, obwohl ich ihre Verdienste um die Sache nicht schmälern will. In grossen Zügen halte ich nach meinem Urteile folgende Mittel als wirksam zur Bekämpfung des Alkoholismus.

„Vor allem eine einfachere, nach der Natur zurückkehrende Lebensauffassung der unteren wie der oberen Bevölkerungsklassen. Errichtung von Lesehallen, Verbilligung der Theater und Museen, Regelung der Wohnungsfrage, Verbilligung der Personentarife der Eisenbahnen, grösste Verbreitung der alkoholfreien Getränke und Verbilligung. Ferner Verbot der Verabreichung geistiger Getränke in gewerblichen Betrieben und Fabriken. Die Begründung dieser einzelnen Punkte in diesem Rahmen würde zu weit führen. Ich bin jedoch bereit, Ihnen auch in Zukunft auf Ihre Anfragen meine Ansicht mitzuteilen. Wenn Sie meine Mitteilungen auch in der Öffentlichkeit verwerten wollen, so habe ich hiergegen nichts, denn es kann nur von Nutzen sein, wenn auch Stimmen aus Arbeiterkreisen an die Öffentlichkeit kommen. Auch gegen die Benutzung meines Namens habe ich nichts einzuwenden." —

Ich denke, dass diese Berichte eindringlich genug meine Worte unterstützen und eile damit zum Schlusse dieser — für mich ganz notwendigen — Entgegnung.

Die ersten beiden Schlusssätze der Arbeit lauten folgendermassen: „1. Der Alkoholismus ist nur in seltenen Fällen als alleinige direkte Ursache der Schwindsucht (i. e. ernstere Erkrankung nach Tuberkulose-Infektion) nachzuweisen, spielt aber eine grössere Rolle bei der Schwindsuchtentstehung durch die Nebenerscheinungen des Alkoholismus, nämlich das Kneipenleben und das Rauchen. 2. Dem Alkoholismus ist indirekt eine grosse Schuld an der Schwindsuchtverbreitung beizumessen, da er ungeheure Mittel verschlingt, deren Verwendung im Dienste der Hygiene (besonders Wohnung und Er-

nährung) die Gefahr, an Schwindsucht zu erkranken, erheblich vermindern würde."

Darin liegt so sehr viel Wahres. Wolff ist aber in seiner Arbeit, an die er als Verteidiger des Alkohols heranging, der sozialhygienischen Bedeutung der Frage durchaus nicht gerecht geworden. Wenn ich das in meinen vorstehenden Ausführungen beweisen konnte, so ist ihr Zweck erfüllt. Denn dadurch dürfte denen Wolffs ihr Wert benommen sein.

Die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Von

Dr. med. **W. Weinberg** in Stuttgart.

Die Beziehungen der Tuberkulose zur Schwangerschaft und den ihr folgenden Vorgängen bei der Fortpflanzungstätigkeit der Frau äussern sich sowohl in einem Einfluss der Tuberkulose auf den Verlauf der Schwangerschaft und das Schicksal der Kinder als auch umgekehrt in einer Einwirkung der Schwangerschaft und der ihr folgenden Zustände auf den Verlauf und die Entstehung der Tuberkulose.

Im folgenden soll unter Verwendung grossen eigenen und anderweitigen unbenutzt gebliebenen Materials (im ganzen 2341 Todesfälle nach der Entbindung) besonders der Einfluss der Schwangerschaft auf Verlauf und Entstehung der Lungentuberkulose und der Tuberkulose überhaupt, nicht aber speziell der Tuberkulose der weiblichen Genitalien, ausführlich behandelt werden. Diesen ausführlichen Untersuchungen geht im Gegensatz zu dem sonstigen Usus aus praktischen Gründen eine kurze Untersuchung über die anderen Beziehungen voraus, zu denen ich ebenfalls einen eigenen Beitrag geliefert habe.

Die von mir persönlich beobachteten Fälle von Tuberkulose in der Schwangerschaft (ca. 16) sind nur insoweit mitverwertet, als sie tödlich verlaufen sind, da sie zur Vermehrung des klinischen Materials nicht wesentlich beitragen könnten.

Wie meine Literaturübersicht, die auf absolute Vollständigkeit noch keinen Anspruch machen kann, beweist, ist die Literatur über diesen Gegenstand weit umfangreicher, als man nach den bisherigen Literaturangaben erwarten mochte. Ich habe im Text aber nur solche Arbeiten zitiert, denen eine wesentliche Bedeutung für die vorliegenden Fragen zukommt.

1. Der Einfluss der Tuberkulose auf den Verlauf der Schwangerschaft.

Es wird mehrfach betont, dass auch bei weit vorgeschrittener Lungentuberkulose und ebenso bei der selteneren Kehlkopftuberkulose die Schwangerschaft nicht selten ihr normales Ende erreicht; nach den meisten Arbeiten geschieht dies in der Mehrzahl der Fälle. Aber aus einem Vergleich mit der sonstigen Häufigkeit spontaner Abkürzung der Schwangerschaftsdauer geht doch mit Bestimmtheit hervor, dass tatsächlich in einem verhältnismässig recht grossen Prozentsatz die Schwangerschaft bei Tuberkulose vorzeitig, namentlich in den letzten Monaten und besonders häufig bei schweren Fällen, unterbrochen wird.

Nach Grisolle trat — einschliesslich der am Schluss seiner Arbeit erwähnten Fälle bei 25 Frauen 3 mal Abort und 4 mal Frühgeburt, also in 28 % der Fälle Unterbrechung der Schwangerschaft ein. Gibert stellt in den Arbeiten von Grisolle, Dubreuilh, Bourgeois und Ortega 37 = 13 % Frühgeburten und 14 = 5 % Arborte bei 284 Tuberkulösen zusammen und bemerkt dazu, dass darunter eine Anzahl Frauen in frühen Stadien der Tuberkulose waren, bei denen ein Einfluss der Tuberkulose auf den Verlauf der Schwangerschaft nicht in Betracht kam, dass also die Zahlen zu niedrig sind. Stumpf erwähnt unter 185 Fällen von Fehl- und Frühgeburt in 10 Fällen = 5,4 % Tuberkulose als Ursache, während nach Eich unter 7000 Gebärenden überhaupt nur 82 = 1,2 %, also 4,5 mal weniger tuberkulös waren, dabei stellt der von Eich für die Gebärenden gefundene Prozentsatz das Maximum der in der Literatur zu findenden Zahlen dar, während andererseits die Zahl bei den Fällen vorzeitiger Geburt bei Stumpf infolge nicht durchweg vorgenommener Lungenuntersuchung möglicherweise zu niedrig ist.

Deibel findet bei 50 schwangeren Tuberkulösen 31 mal oder in 62 % natürliche Unterbrechung der Geburt (27 Frühgeburten, 4 Aborte), Eich unter 82 Fällen von Tuberkulose 25 mal oder in 30 % (22 Frühgeburten, 3 Aborte).

Die grösste Statistik über diesen Gegenstand findet man bei Fellner:

Er fand bei

65 alten geheilt gebliebenen Lungentuberkulosen 5 mal oder in 8 % vorzeitige Geburt.

140 alten und rezidivierenden Lungentuberkulosen 59 mal oder in 42 % vorzeitige Geburt,

65 während der Schwangerschaft entstandenen Lungentuberkulosen 31 mal oder in 48% vorzeitige Geburt,

18 Lungen- und Kehlkopftuberkulosen 10 mal oder in 56% vorzeitige Geburt.

Die Angabe Fellners, es sei bei 70% der Schwangerschaften mit rezidivierender Tuberkulose und 90% derjenigen mit frisch entstandener Tuberkulose vorzeitige Unterbrechung eingetreten, beruht, wie Rubin richtig bemerkt, auf einer irrtümlichen Berechnung. Fellner hat diese Zahlen erhalten, indem er die Zahl der vorzeitigen Geburten durch die der rechtzeitigen dividierte. Die falschen Zahlen sind auch von Schauta zitiert.

Die Zahl der natürlichen Unterbrechungen betrug bei den

140 alten rezidivierenden Lungentuberkulosen	50=36%
65 frisch entstandenen Lungentuberkulosen	27=42%
18 Kehlkopf- und Lungentuberkulosen	9=50%.

Fellner führt die 8% vorzeitiger Geburten bei geheilten Tuberkulose auf den Defekt des Lungengewebes zurück; es ist aber zu bedenken, dass die Zahl der vorzeitigen Geburten in den Kliniken überhaupt 10% beträgt, so dass der Einfluss des Defekts an Lungengewebe nicht hoch angeschlagen werden darf. Lediglich der 8—10% übersteigende Teil der Schwangerschaftsunterbrechungen kommt auf Rechnung des aktiven tuberkulösen Prozesses.

Von den spontan vorzeitigen Geburten fallen nach Fellner bei rezidivierter und frisch entstandener Tuberkulose der Lunge allein, sowie der Lungen und des Kehlkopfes

auf den letzten Monat der Schwangerschaft	25=29%
auf die zweite Hälfte der Schwangerschaft	48=56%
auf die erste Hälfte der Schwangerschaft	13=15%.

Die Aborte erscheinen hiernach bei Tuberkulösen wesentlich seltener als die Frühgeburten, während im allgemeinen das umgekehrte Verhältnis besteht.

Noch deutlicher wird der Einfluss der Tuberkulose, wenn man die Frühgeburten und Aborte zu den entsprechenden Gesamtheiten der Geburten in Beziehung zieht. Es kamen bei

	Fellner auf 223 Geburten Tuberkulöser	Fürst auf 6402 Geburten überhaupt
Frühgeburten im letzten Monat	25=11,2%	325=5,1%
in der 2. Hälfte der Schwangerschaft	48=21,5%	217=3,4%
in der 1. Hälfte der Schwangerschaft	13= 1,8%	23=6,4%.

Die Steigung bei Tuberkulose betrifft also in erster Linie den 5.—8. Monat der Schwangerschaft, dann die ersten 4 Monate und dann den letzten Monat.

17*

Unter den klinischen Geburten sind allerdings die Aborte überhaupt wesentlich schwächer vertreten als bei der Gesamtheit der gebärenden Frauen, bei den sie 10—15% aller Geburten ausmachen. Da Fellner nur 1,8% Aborte angibt, so ist also die Zahl der Schwangerschaftsunterbrechungen bei Tuberkulose mindestens um 8 bis 13% zu erhöhen, aber in Wirklichkeit noch erheblich stärker, da die Aborte nach obigen Zahlen sicher bei Tuberkulösen vermehrt sind, wenn auch nicht in dem Mass wie die Frühgeburten. Andererseits dürfte bei der Gesamtbevölkerung die Zahl der Frühgeburten Tuberkulöser in der letzten Zeit der Schwangerschaft vielleicht etwas geringer sein als bei den klinischen Tuberkulösen, da Tuberkulose bei vorgeschrittener Schwangerschaft immerhin ein besonderer Grund zum Aufsuchen einer Klinik sein kann.

Jedenfalls ergibt sich aber aus diesen Zahlen die grosse Häufigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung bei Tuberkulose. Das sie bei fortgeschrittener Tuberkulose besonders häufig ist, hebt Olshausen hervor; von 28 an Tuberkulose gestorbenen Frauen bei Fellner erlitten 15 = 54% Unterbrechung der Schwangerschaft, gegenüber 34% bei den geheilten und 50% bei den gebesserten Fällen. Auch bei Freund kommen die vorzeitigen Unterbrechungen der Schwangerschaft auf die schweren Fälle mit 33%.

Einen vollständigen Einblick in diese Verhältnisse zu erhalten, ist nur bei Kenntnis aller einschlägigen Verhältnisse bei der Gesamtbevölkerung einer Stadt oder eines Landes möglich. Diese wird aber bezüglich der Frühgeburten nur schwer und unvollkommen, bezüglich der Aborte nie zu erlangen sein.

Fellner konnte in der Literatur nur sehr spärliche Angaben über Todesfälle Tuberkulöser während vorgerückter Schwangerschaft finden. Damit stimmt überein, dass Olshausen angibt, der tödliche Ausgang trete bei Tuberkulose regelmässig nicht in der Schwangerschaft, sondern erst im Wochenbett ein; dies werde übrigens dadurch bedingt, dass kurze Zeit vor dem letalen Ausgang die vorzeitige Geburt spontan einzutreten pflege.

Eine grosse Häufigkeit der Frühgeburten bei Tuberkulose geht auch aus dem von mir im folgenden Kapitel mitgeteilten Material hervor. Ihre Erklärung liegt in der Mehrzahl der Fälle in der zunehmenden Kohlensäureüberladung des Blutes bei Lungenschwindsüchtigen.

Die Tierversuche von Bossi bestätigen die klinische Erfahrung, indem bei tuberkulös gemachten Kaninchen häufig Abortus und Geburt toter Früchte eintrat.

2. Das Schicksal der Kinder tuberkulöser Schwangerer.

Die hohe Sterblichkeit der Kinder tuberkulöser Schwangerer wird mehrfach in der Literatur betont. Den Verlust an Kindern bei Tuberkulose hat Winckel auf Grund einer Zusammenstellung der Angaben mehrerer Autoren auf 37 % berechnet, ebenso findet Kuttner die Kindersterblichkeit bei Larynxtuberkulose sehr hoch. Indessen beziehen sich die Untersuchungen nicht durchweg auf die gleiche Zeiteinheit und meist nur auf kurze Zeit nach der Geburt.

Fellner hat sich darauf beschränkt, die Totgeburten bei den Tuberkulösen überhaupt ohne Unterscheidung der Schwangerschaftsmonate zu berechnen, in denen die Geburt eintrat. Aus dem von ihm mitgeteilten Material lässt sich dies aber nachholen.

Im ganzen betrug die Zahl der Totgeburten einschliesslich Aborte bei den nicht zu Beginn der Schwangerschaft geheilten Frauen:
21 auf 224 = ca. 10 %,

bei den reif geborenen	3 : 123 = 2,4 %
bei den im 9. Schwangerschaftsmonat geborenen	0 : 28 = 0,0 %
bei den in der 2. Schwangerschaftshälfte geborenen	12 : 57 = 20,5 %
bei den in der 1. „ „	8 : 16 = 50,0 %.

Demnach scheint die Totgeburtenziffer bei reifen und nahezu reifen Kindern Tuberkulöser nicht erhöht zu sein, hingegen sehr erheblich, wenn die Frühgeburt vor dem 9. Monat eintritt.

Ich habe bei allen in Stuttgart von 1873—1902 an Tuberkulose überhaupt gestorbenen verheirateten Frauen die Zeit der Geburt des letzten Kindes mit Hilfe der anderwärts (Zeitschr. f. Krebsforschung) von mir beschriebenen Familienregister festgestellt. Bei den 339 Frauen, die innerhalb eines Jahres nach Geburt eines lebensfähigen Kindes an Tuberkulose starben, fand ich unter 343 Kindern 22=6,4 % Totgeburten, während die allgemeine Totgeburtenziffer in Stuttgart ca. 3,5 betrug.

Von den 57 Kindern der 56 innerhalb 26 Tagen nach der Entbindung an Tuberkulose gestorbenen Frauen waren 10 = 17,5 % tot geboren. Diese hohen Ziffern scheinen, namentlich unter Berücksichtigung der aus Fellners Material von mir berechneten Zahlen, auf eine hohe Frühgeburtenziffer auch bei der Gesamtheit der tuberkulösen Frauen hinzuweisen, die derjenigen der klinischen Fälle wenn überhaupt, so doch wenig nachsteht.

Ob die von Silbermann und Dinser angegebenen Zahlen sich auf Totgeburten allein bezieht oder auch frühe Todesfälle der lebendgeborenen Kinder Tuberkulöser einschliessen, geht aus dem ungenauen Zitat von Fellner nicht hervor.

Ich selbst habe bei den 321 lebendgeborenen Kindern, deren Mütter innerhalb eines Jahres nach der Geburt an Tuberkulose starben, 217 = 67,9 % im ersten Lebensjahr gestorben gefunden. Von den 57 lebendgeborenen Kindern der in den 28 ersten Tagen des Wochenbetts gestorbenen Tuberkulösen starben sogar 37 = 78,8 %, von den 274 der später gestorbenen Mütter 180 = 65,0 % im ersten Lebensjahr.

Auch diese hohen Zahlen sprechen bei der mehrfach betonten Seltenheit plazentarer Übertragung der Tuberkulose — auch in den von mir mitgeteilten Fall von Kaiserschnitt bei einer Meningitis tuberculosa Gestorbenen fiel der Tierversuch negativ aus, was hier nachgetragen sein möge — neben anderen Momenten auch für einen grossen Anteil der Frühgeburten. Daneben kommt allerdings die weitere Wirkung der Toxine, die Infektion der Neugeborenen durch die Mutter und die Notwendigkeit künstlicher Nahrung sehr erhebich in Betracht.

Andererseits ist zu berücksichtigen, dass diese Zahlen bei den Fällen genommen werden, welche tödlich verliefen, also ungünstiger waren wie der Durchschnitt der Fälle. Für die Gesamtheit der Tuberkulosen während der Schwangerschaft müssen ausser den von mir angeführten, wie die auf Grund klinischen Materials gewonnenen als zu hoch bezeichnet werden.

3. Der Einfluss von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf die Entstehung der Tuberkulose.

Auf Roziere de la Chassagne und Baumès ist nach Freund die Lehre zurückzuführen, dass die Schwangerschaft einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungenschwindsucht ausübe. Von ihnen stammt der Ausspruch, von zwei gleich schwer an Schwindsucht erkrankten Frauen müsse die schwangere die nichtschwangere überleben. Diese Auffassung wurde auch von Cullen und Joseph Franck, aber hauptsächlich von französischen Autoren wie Bordeu, Portal, Chomel, Dugès, Desormeaux, Mauriceau vertreten und ging zum Teil so weit, dass man tuberkulösen Mädchen die Ehe als Heilmittel empfahl. Eine solche Auffassung konnte nur entstehen, wenn der Einfluss des Wochenbetts nicht in gegenteiligem Sinne beurteilt wurde. Ob man auch in Deutschland jemals einen derartig weitgehenden Optimismus vertrat, habe ich nicht feststellen können. Bei Hufeland findet man allerdings noch die Behauptung, die Frau habe nie weniger an Entzündungen und sonstigen Krankheitsursachen zu leiden und nie eine grössere Wahrscheinlichkeit zu leben, als während der

Schwangerschaft, allein die Tuberkulose ist hier nicht besonders aufgeführt und über deren Beziehungen zum Wochenbett schweigt sich Hufeland aus.

Entgegen den in der letzten Zeit landläufigen Darstellungen ist festzustellen, dass bereits in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts eine recht gemässigte Auffassung der Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Tuberkulose mehrfach vertreten wurde. Namentlich dem Wochenbett wurde ein äusserst ungünstiger Einfluss zugeschrieben und zwar bereits von Mauriceau und für die Schwangerschaft mehrfach lediglich eine Hemmung des Verlaufs behauptet. Naumann äussert sich bereits 1829, indem er nur zugibt, es solle zuweilen wirkliche Heilung der Tuberkulose bei Schwangeren eingetreten sein, schon recht skeptischen Standpunkt. Andral konnte bereits in der ersten Auflage seiner Clinique médicale auf Grund von 9 Fällen die herrschende Lehre von dem günstigen Einfluss in Zweifel ziehen, nahm aber diese Ansicht auf Grund weiterer Beobachtungen in der zweiten Auflage zurück. Louis forderte dann 1843 wieder auf Grund eines ungünstigen Falles die Ärzte auf sich mit der praktisch wichtigen Frage zu beschäftigen. Eine unter dem Titel Revue clinicale anonym in der Gazette medicale de Paris 1846 erschienene Arbeit bezeichnet bereits die günstige Auffassung dieser Schwangerschaft als aufgegeben, führt ihre Entstehung auf die früher ungenügenden Mittel zur Erkenntnis der Tuberkulose namentlich in ihren Anfangsstadien zurück und berichtet unter Anführung analoger Beobachtungen von Louis und Rayer über Beobachtungen auf einer in der Schwangerschaft entstandenen Tuberkulose zurück. Wahrscheinlich stammt bereits diese Veröffentlichung aus der Feder Grisolles. Im gleichen Jahre hatte allerdings in Deutschland Rokitansky noch behauptet, die Schwangerschaft müsse nicht nur den Verlauf der Phthise, sondern auch jede Entwickelung derselben hemmen. Nun folgten rasch hintereinander die ungünstigen Urteile von Robert, Herivieux, Lebert, Grisolle, Dubreuilh auf Grund zahlreicher Beobachtungen, besonderen Eindruck machte die Arbeit von Grisolle im Jahr 1850, ihr wird der nun rasch folgende Umschwung den Anschauungen zugeschrieben. Diesen Arbeiten schlossen sich weiterhin die Arbeit von V. Meyer, weitere Publikationen von Lebert, u. a. an. Allerdings haben immer wieder einzelne Autoren, wie Warren, Wernich, Rühle, Brehmer und Liebermeister einen günstigen Einfluss der Schwangerschaft behauptet oder nur wie auch von Pinard, Cornil und Hanot teilweise anerkannt und mit neueren Tatsachen zu begründen gesucht. Aber diese Arbeiten vermochten doch nicht zu verhindern, dass man die Frage als grund-

sätzlich erledigt ansah und sich in den letzten Jahren wesentlich nur noch mit der Abgrenzung der Indikationen für künstliche Frühgeburt und Abort beschäftigte. Maragliano ging so weit, den künstlichen Abort bei allen Frauen zu fordern, während Hamburger ihn wenigstens bei tuberkulösen Arbeiterfrauen eingeführt wünschte. Eine weitere Phase in der Geschichte dieses Kapitels der Geschichte der Medizin stellt das Auftauchen zahlreicher Veröffentlichungen über den ungünstigen Verlauf der Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft dar.

Seit 1904 sind nun wieder einige Arbeiten erschienen, die einer wenigen ungünstigen Auffassung den Beziehungen zwischen der Tuberkulose und der Fortpflanzungstätigkeit des Weibes das Wort reden. Auf die verschiedenen Versuche, den Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose anatomisch oder physiologisch zu erklären, werden wir später zurückkommen.

Zunächst ist festzustellen, dass eine absolute Einigkeit der Anschauungen zurzeit keineswegs besteht. Man findet sogar selbst bei einem und denselben Autor innere Widersprüche. So bestreitet z. B. Cornet einen Einfluss der Schwangerschaft auf die Entstehung der Tuberkulose, während sie den Verlauf begünstigen soll. Jedenfalls ist anzuerkennen, dass auch durchaus unbefangene Beobachter günstige Fälle beobachtet haben. In Anerkennung dieser Tatsache bestreitet Schlüter die Möglichkeit, eine allgemeine Regel über die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft aufzustellen.

Immerhin dürfte ein genauerer Einblick in die Häufigkeit günstigen oder ungünstigen Verlaufs der Tuberkulose während der Schwangerschaft und im Anschluss an die Geburt unbeschadet des Rechts individueller Behandlung des einzelnen Falls für die Beurteilung der vorgeschlagenen praktischen Methoden wünschenswert sein. Dieser Einblick soll sowohl durch kritische Analyse des vorhandenen klinischen Materials als auch durch Benützung eines Weges gewonnen werden, welche das Material der Bevölkerungs- bezw. Medizinalstatistik in den Dienst dieser Frage zu stellen geeignet ist; auf letzterem Weg kann man zu einem Urteil darüber gelangen, ob sich günstige und ungünstige Fälle ausgleichen oder in welche Richtung deren durchschnittliche Wirkung auf die Gesamtbevölkerung fällt.

Das Ideal einer Untersuchung über diesen Gegenstand wäre die Kenntnis aller Fälle innerhalb einer bestimmten Zeit und eines abgegrenzten Bezirks, in welchen Frauen bei der Komption bereits tuberkulös waren oder es während der Schwangerschaft oder im

Anschluss an die Geburt wurden, sowie die Kenntnis des Verlaufs dieser Fälle. Dieses Ideal wäre jedoch nur bei Einführung einer Anzeigepflicht zu erreichen, gegen die sich aber die Ärzte wegen der drohenden schweren Belästigungen durch Staat und Polizei für die Kranken trotz der Forderungen von Koch entschieden wehren müssen. So kommt meist nur eine Auslese von Fällen zur statistischen Beobachtung, die je nach ihrer Entstehungsart eine zu günstige oder zu ungünstige Auslese darstellt. Insbesondere in den inneren Kliniken dürfte dementsprechend die Zahl der schweren Fälle von Tuberkulose stärker vorwiegen als bei einer Gesamtbevölkerung und die Verwertung der klinischen Fälle allein muss zu einem ungünstigen Urteile führen. Es muss daher bei solchen Untersuchungen daher mindestens eine Trennung in schwerere und leichtere Fälle der Lungentuberkulose vorgenommen werden, wie dies bereits Grisolle getan hat.

Grisolle sah von 27 tuberkulösen Frauen 8 = 30 % durchschnittlich 4 Monate nach der Entbindung sterben. Lebert gibt an, es seien von 25 Frauen 75 % innerhalb eines Jahres nach der Entbindung gestorben. Van Ysendick hat unter 26 Frauen 14 = 54 % innerhalb zweier Jahren nach der Niederkunft verloren. Kaminer sah unter 50 Fällen bei 2/3 Verschlimmerung nach 23 Entbindungen Tuberkulöser 14 mal in 61 % Tod eintreten.

Die Fragestellung wurde weiterhin durch Maragliano vertieft, der angibt, schwangere und nicht schwangere Frauen mit analogem Lungenbefund verglichen zu haben. Bei ersteren fand er 94 %, bei letzteren nur 18 % Todesfälle. Immerhin bedürfen diese Angaben bei dem keineswegs sehr grossen Umfang seiner Untersuchungen eine weitere Bestätigung, wenn auch der eingeschlagene Weg als grundsätzlich richtig anzuerkennen ist.

Eine weitere Vertiefung wurde von Deibel durch die besondere Berücksichtigung der familiär belasteten Fälle angestrebt; auch hier reicht aber das Material (50 Fälle) nicht aus.

Kania hat das Material der Clinique Baudeloque von 1897—1903 bearbeitet und bei 693 familiär (durch Vater oder Mutter) belasteten Personen mit 765 Geburten nur 6 mal oder bei 0,8 % bestimmte, und bei weiteren 7, zusammen 13 = 1,9 % mögliche Entstehung von Lungentuberkulose während der Schwangerschaft konstatiert, während weitere 20 Fälle ohne Zusammenhang mit der Schwangerschaft standen. Er betrachtet dieses Ergebnis als sehr günstig. Da aber unter den 13651 Gebärenden während des genannten Zeitraums nur 116 = 0,8 % überhaupt tuberkulös waren, so dürfen die Zahlen für die erblich

Belasteten keineswegs wie Kania glaubt, als günstig betrachtet werden. Die Beobachtung nach dem Wochenbett war häufig sehr kurz und da die erblich Belasteten nur ca. 6 % der Gebärenden ausmachen, so scheint die familiäre Belastung keineswegs bei allen Gebärenden mit genügender Sicherheit festgestellt worden zu sein. Auffallend ist auch, dass die nicht tuberkulösen erblich Belasteten 34 % Frühgeburten hatten, eine auch für Pariser Verhältnisse sehr grosse Zahl.

Zu anderen Ergebnissen als die Krankenhäuser gelangt die freie Praxis und die Verwertung des Materials der Versicherungsanstalten.

Burkhardt-Arosa hat bei einer Reihe von Tuberkulosen im Hochgebirge günstigen Verlauf der Schwangerschaft gesehen und war nur selten zur Einleitung des künstlichen Abortus genötigt. Die nach Arosa geschickten Fälle zeichnen sich aber von vornherein durch günstige Auslese aus.

Reiche hat bei der Kontrolle der inneren Heilverfahren entworfenen Fällen 78 mal das Ergebnis einer Beschliessung verfolgen können und konstatiert einen keineswegs ungünstigen Erfolg nach Beendigung des Heilverfahrens geschlossener Ehen.

Die Versicherungsanstalten suchen sich ebenfalls für ihr Heilverfahren die günstigen Fälle aus. Die Wahrheit dürfte also etwas ungünstiger sein als die Angaben der beiden letztgenannten Autoren.

Über die Häufigkeit der Tuberkulose während der Schwangerschaft und nach der Geburt geben die inneren Kliniken und die anderen bisher angeführten Quellen, Kania ausgenommen, keine Anhaltspunkte, schon eher sind solche aus dem Material der geburtshilflichen Kliniken zu erlangen. Solche besitzen wir erst aus den letzten Jahren.

Freund	fand	unter	4000	Geburten	47 = 1,2 %	aktive Lungentuberkulosen
Fellner	„	„	33881	„	223 = 0,7 %	desgleichen
Eich	„	„	7000	„	82 = 1,2 %	Tuberk. überhaupt
Kania	„	„	13651	„	116 = 0,8 %	Lungentuberkulose.

Vergleicht man die Zahl Fellners mit den sehr hohen der österreichischen Statistik der Todesfälle an Tuberkulose bei Frauen im Alter von 20—30 Jahren = rund 40 ‰o der Lebenden und nimmt man im allgemeinen Durchschnitt eine dreijährige Dauer sämtlicher Tuberkulosen an, so erhält man 3×40 ‰o = 1,2 % als erwartungsmässige Zahl, die bei den Gebärenden gefunden werden musste, selbst wenn die Schwangerschaft gar keinen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose haben sollte. Die Zahl Fellners bleibt

wesentlich unter dieser Ziffer, während die Strassburger und Marburger Zahlen vielleicht etwas unter dem Durchschnitt der entsprechenden Zahlen für Elsass und Hessen stehen, über die ich zurzeit nicht verfüge. Die Zahl von Kania erscheint für Paris niedrig. In Anbetracht der Tatsache, dass das Material der geburtshilflichen Kliniken sich hauptsächlich aus der von Tuberkulose in weit höherem Masse als der Durchschnitt betroffenen ärmeren Bevölkerung rekrutiert, können also die aus dem Material der vier Autoren berechneten Zahlen keineswegs als hoch angesehen werden; bei Fellner sind die während der Schwangerschaft nicht rezidivierten alten Tuberkulosen selbstverständlich nicht mitgezählt.

Es ist nun allerdings nicht ausgeschlossen, dass einzelne leichtere Fälle von Tuberkulose der Beobachtung entgehen, namentlich wenn die Patienten erst während der Geburt in die Klinik kommen, aber dieser Faktor dürfte doch nicht allzuhoch anzuschlagen sein.

Freund berichtet ausserdem über die leichten (26) und schweren (21) Fälle gesondert. Bei den leichten Fällen hat er keinerlei wesentliche Besonderheiten im Verlauf von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett gesehen.

Aber auch bei den schweren Fällen, gleichgültig ob künstlich oder natürlich beendet, liessen sich Unregelmässigkeiten der Wehen, Blutungen oder sonstige Störungen der Geburt und des Wochenbetts selten erkennen.

Das Material von Fellner gibt in anderer Hinsicht Aufschlüsse. Er unterscheidet 65 alte, während der Schwangerschaft nicht rezidivierte Tuberkulose, 140 rezidivierte alte, 65 während der Schwangerschaft neu entstandene Lungentuberkulosen und 18 Lungen- und Kehlkopftuberkulosen.

Es lässt sich also aus diesen Zahlen berechnen, dass 140 von 205 alten ausgeheilten Tuberkulosen = 68 % in der Schwangerschaft einen Rückfall erfahren und dass die geheilt bleibenden Tuberkulosen 32 % aller Tuberkulosen ausmachten, das ist immerhin nicht wenig.

Die Zahl der Todesfälle betrug bei den 223 Tuberkulosen 286 neue entstandene, 14 alte rezidivierte Lungentuberkulosen und acht Kehlkopftuberkulosen), also 12 %. Diese Zahl ist erheblich niedriger als die aus den inneren Kliniken oben angeführten Ziffern, indes ist über die Dauer der Beobachtung fast nirgends (mit Ausnahme von Reiche) eine genügende Angabe zu finden. Jedenfalls gibt die Sterbeziffer der klinischen Fälle von Tuberkulose nicht den Ausschlag, sie ist überall sehr hoch, wenn auch nicht mehr so hoch wie in früheren Jahrzehnten.

Fellner ist nämlich mit keinem Wort darauf weiter eingegangen, dass unter den 223 Fällen aktiver Tuberkulose 102 = 41 % Heilungen nur 80 = 36 % Besserungen verzeichnet sind. Allerdings ist über den Begriff Heilung und Besserung nichts ausgesagt. Durch Rubin erfährt man jedoch, dass diese Bezeichnungen den Protokollen der inneren Kliniken entstammen, auf welche die entbundenen Tuberkulösen verlegt wurden. Immerhin können diese Zahlen nicht als auf den ersten Blick sehr ungünstig erscheinen. Unter den 140 alten rezidivierten Tuberkulosen sind sogar 82 = 59 %, unter den 65 frischen Tuberkulosen 20 = 31 %, ein Unterschied, der mit den früher erwähnten Angaben über die Häufigkeit vorzeitiger Geburt bei beiden Kategorien parallel geht. Man kann also immerhin dem von Fellner angeführten Material den Schluss entnehmen, dass der Verlauf frischer Tuberkulosen ungünstiger ist als bei den schon am Eintritt der Schwangerschaft bestandenen Prozessen.

Die bei 33881 Gebärenden im Verlauf von durchschnittlich nahezu 3/4 Jahren frisch entstandenen 65 Tuberkulosen entsprechen einer jährlichen Entstehung von 0,2 %, während allein die Todesfälle an Tuberkulose in dem Alter von 20—30 Jahren in Europa zwischen 0,2—0,4 % der Frauen an Tuberkulose stirbt. Die Zahl der frischen Tuberkulosen muss daher als recht niedrig bezeichnet werden, wenn nicht eine erhebliche Zahl übersehen worden ist.

Wir sehen also, dass das Gesamtbild des Einflusses der Schwangerschaft auf die Tuberkulose und ihre Entstehung nicht unwesentlich von der Beschaffenheit des untersuchten Materials abhängt und dass die klinischen Zahlen bei Würdigung aller Momente keineswegs für eine besondere häufige Entstehung und eine besonders grosse durchschnittliche Ungunst des Verlaufs der Lungentuberkulose während der Schwangerschaft und im Wochenbett sprechen und das sich vielleicht bei der Gesamtbevölkerung günstige und ungünstige Fälle annähernd die Wege halten.

Fellner hat auch mit der Fruchtbarkeit der tuberkulösen Gebärenden gerechnet, er findet sie bei den rezidivierten alten Fällen = 2,7 bei den ausgeheilt gebliebenen Tuberkulosen = 3,1, bei der frisch entstandenen habe ich sie nachträglich aus seinem Material mit 2,4 Geburten berechnet. Im Vergleich mit der Fruchtbarkeit in Mitteleuropa, die Fellner = 3,9 angibt, erscheinen ihm die genannten Zahlen gering und er schliesst daraus, dass die Tuberkulosen wenig zur Vermehrung beitragen und um so weniger, je mehr der Prozess fortgeschritten ist. Bei dieser Betrachtung ist indes das Alter der Gebärenden meist berücksichtigt, das auf die Geburtenzahl einen grossen Einfluss hat und bei den klinischen Geburten durchschnittlich

infolge deren meist unehelichen Ursprungs niederer ist als bei der Gesamtzahl der Geburten einer Bevölkerung. Richtiger wäre es die angeführten Zahlen mit der Durchschnittszahl der Geburten auf Grund der klinischen Geburten zu berechnen. Unter den 223 Geburten bei aktiver Tuberkulose waren 105 = 47 % Erstgeburten diese Zahl übertrifft die von Fürst an der gleichen Klinik aus den Jahren 1881—1882 berechneten Zahl (43 %) nur wenig.

Eine geringe Zahl von Geburten bei den Tuberkulösen würde übrigens eher ein Beweis gegen den Einfluss der Schwangerschaft sein. Auch die eben berechnete Zahl der Erstgeburten spricht nicht gerade für eine hervorragende Bedeutung der Schwangerschaft für Verlauf und Entstehung der Tuberkulose.

Die Bedeutung der Schwangerschaft für die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose wird noch auf andere Weise zu beweisen gesucht.

So gibt Maragliano an, dass 59% aller phthisischen Frauen ihre Tuberkulose auf die Entbindung zurückführten. Jakubasch konstatiert dies bei 24 % solcher Fälle und auch Jakob und Pannwitz konnten bei 337 verheirateten Frauen nur 84 mal = 25 % einen Zusammenhang mit Schwangerschaft und Wochenbett feststellen, dabei waren nebenbei mehrfach auch noch andere ätiologische Momente vorhanden, namentlich Zusammenleben mit phthisischen Ehemännern. Der geringe Wert dieser Art von Beweisführung wird sich aus dem Folgenden zur Genüge ergeben.

Ich habe nun der Frage auf eine andere Weise beizukommen gesucht, indem ich sie als ein Problem der Bevölkerungsstatistik behandelte. Die Fragestellung war für mich folgende: Lässt sich bei der Gesamtheit entbundener Frauen einer Stadt oder eines Landes innerhalb bestimmter Zeiträume von oder nach der Entbindung oder in beiden Zeiträumen zusammen eine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit gegenüber einer gleichalterigen weiblichen Gesamtbevölkerung nachweisen?

Die Schwierigkeit, auf diese Frage eine Antwort zu finden, lag lediglich darin, dass die amtliche Statistik im allgemeinen bis jetzt nicht imstande ist, das weitere Schicksal der entbundenen Frauen zu verfolgen. Nur in Sachsen werden seit 1883 die Todesursachen in den ersten sechs Wochen des Wochenbetts ausführlich veröffentlicht, und in Württemberg ermöglicht es die von mir anderwärts eingehend beschriebene Einrichtung der Familienregister, eine derartige Untersuchung mit beliebiger Abgrenzung des Zeitraums nach dem Wochenbett, wenn auch mit grossem Aufwand an Mühe und Kosten, vorzunehmen.

Für mich ergab sich allerdings das nötige Material gewissermassen als Nebenprodukt einer Reihe von individual-statistischen Untersuchungen über Tuberkulose.

Von den 2043 in Sachsen von 1883—1902 nach einer gütigst vom K. Sächsischen Landesamt mir mitgeteilten Tabelle vorgekommenen Todesfälle von Tuberkulose überhaupt[1]) im Wochenbett fallen 20 in die Zeit nach der sechsten Woche, bei 20 weiteren war die Zeit nach dem Tode nicht angegeben. Von den übrigen 2003 fielen auf den

	1. Tag	des Wochenbettes	146	=	7,3 %
die	1. Woche	„ „	556	=	27,8 „
	2. „	„ „	445	=	22,2 „
	3. „	„ „	313	=	15,6 „
	4. „	„ „	308	=	15,4 „
	5. „	„ „	228	=	11,4 „
	6. „	„ „	153	=	7,6 „

Die Tuberkulosesterblichkeit ist also am grössten am ersten Tag des Wochenbettes und fällt von Woche zu Woche ab, in der sechsten Woche ist sie bereits nicht mehr wesentlich grösser als am ersten Tag allein, also bei gleicher Zeitdauer aber 7 mal kleiner.

Diese starke Belastung der ersten Tage und Wochen nach der Geburt wird sich im weiteren Verlauf als wesentlich auf Rechnung der Vorgänge in der Schwangerschaft und deren häufige Unterbrechung kommend erweisen. Der starke Abfall der Tuberkulosesterblichkeit in den ersten sechs Wochen nach der Geburt lässt es weiterhin fraglich erscheinen, ob nach dieser Zeit noch von einem erheblichen Einfluss der Schwangerschaft und des Wochenbettes die Rede sein kann.

Die zeitlich mit der sechsten Woche so gut wie völlig begrenzte sächsische Wochenbettstatistik lässt darüber kein Urteil zu. Wohl aber lassen meine Erhebungen in Stuttgart mit Hilfe der Familienregister eine solche Untersuchung zu, deren Ergebnisse auch für die anderweitige Beurteilung der sächsischen Statistik massgebend sind. Meine Untersuchung erstreckt sich über die sicheren Todesfälle an Tuberkulose im Wochenbett bei verheirateten Frauen, wobei ebenso wie in Sachsen auch die anderweitigen Tuberkulosen und Miliartuberkulose mit einbegriffen sind[2]) und über die Jahre 1873—1902,

[1]) Die Lungentuberkulose ist darunter mit 95 Prozent vertreten.

[2]) Die nicht als Lungentuberkulose bezeichneten Fälle betrugen in Stuttgart im Alter von 15—50 Jahren bei den Frauen 6 % aller Tuberkulosen, ihre Mitzählung war auf das Ergebnis ohne Einfluss. Unter den Fällen von anderweitiger

und zwar mit Unterscheidung der vier ersten Wochen nach der Geburt, welche ich im folgenden ein für allemal als Frühwochenbett, und der 5.—52. Woche, die ich als Spätwochenbett bezeichne. Eine weitere Zerlegung des Materials in dieser Veröffentlichung wird sich als unnötig erweisen. Die Untersuchung erstreckt sich auf alle standesamtlich angemeldeten Geburten, also auch alle im 8.—10. Monat der Schwangerschaft vorgekommenen Frühgeburten, da in dieser Zeit das Kind als lebensfähig betrachtet wird. In Sachsen ist die Abgrenzung dieselbe. Ausserdem sind weiterhin die Todesfälle in der Schwangerschaft bei bereits lebensfähigem Kinde ausgezählt worden.

Von 1414 im Alter von 15—50 Jahren in Stuttgart an Tuberkulose gestorbenen Frauen hatten 339 innerhalb eines Jahres vor dem Tode entbunden. Diese 24 % entsprechen den Zahlen von Jakob und Pannwitz und von Jakubasch, direkt vergleichbar sind sie allerdings nicht, da die genannten Autoren auch später als ein Jahr nach der letzten Geburt noch lebende, im Anschluss an die Geburt erkrankte Frauen mitgezählt haben. Man wird also die von mir gefundene Zahl keineswegs als relativ klein den genannten Autoren gegenüber bezeichnen dürfen, und es wird demnach die im folgenden sich ergebende geringe Bedeutung dieses Prozentsatzes für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft auch ein Streiflicht auf die von den genannten Autoren einschliesslich Maragliano angeführten Zahlen werfen.

Richtiger als der Vergleich mit der Gesamtzahl der Erkrankungen bezw. Todesfälle an Tuberkulose ist es, die Fälle von Tuberkulose im Wochenbett mit der Zahl der Geburten zu vergleichen. In Stuttgart kamen 1873—1902 113581 eheliche Geburten vor, so dass die 339 Fälle von Tuberkulose im ersten Jahr nach dem Wochenbett 0,3 % der Geburten entsprach; davon entfallen 58 = 0,05 % auf das Frühwochenbett.

In Sachsen fallen 1883—1892 bei 2978371 Geburten 1622 Todesfälle an Tuberkulose im Frühwochenbett, was 0,06 % der Geburten entspricht.

Im Zeitraum 1883—1902 allein, der in der Mitte der in Stuttgart untersuchten Jahre liegt, kamen auf 1414788 Geburten 850 Todesfälle an Tuberkulose im Frühwochenbett oder ebenfalls 0,06 %.

Die Zahlen für Stuttgart und Sachsen differieren nur wenig, der Unterschied erklärt sich teilweise durch die Mitzählung der sozial

---

Tuberkulose sind Miliartuberkulose und Meningitis stark vertreten und diese stellen bei Erwachsenen nicht selten den Schlussakt der Lungentuberkulose dar. Siehe auch meine Arbeit über die Tuberkulose in Stuttgart 1873—1902.

schlechter stehenden und daher der Tuberkulose stärker ausgesetzten unehelichen Wöchnerinnen.

Die Zahlen der Kliniken sind höher: Fellner findet auf

33 881 Geburten 28 Todesfälle an Tuberkulose = 0,08 %,

Freund findet auf

4000 Geburten 9 Todesfälle an Tuberkulose = 0,22 %,

Eich unter den

7000 Geburten 7 Todesfälle an Tuberkulose = 0,1 %.

Unter den klinischen Geburten sind die unehelichen Geburten mit ihrem ungünstigen Einfluss weit stärker vertreten, auch das soziale Niveau der verheirateten Frauen ist dort nieder; man braucht daher für den Unterschied gegenüber den Zahlen bevölkerungsstatistischen Materials die Auslese schwerer Fälle bei dem Material der Kliniken in dieser Richtung nicht als einzigen Erklärungsgrund zu betrachten.

Ich habe weiter oben die Zahl sämtlicher klinischer Fälle an Tuberkulose verstorbener Gebärenden keineswegs als auffallend hoch bezeichnet. Es soll nun untersucht werden, ob sich auf Grund der bevölkerungsstatistischen Bearbeitung der Sterbefälle allein Ähnliches herausstellt.

Zu diesem Zweck ist es nötig, die Sterblichkeit an Tuberkulose im Wochenbett mit derjenigen der entsprechenden Gesamtbevölkerung im gebärfähigen Alter zu vergleichen und zwar ist dazu die Unterscheidung von höchstens zehnjährigen Altersklassen und die Kenntnis des Altersaufbaus der Wöchnerinnen nötig.

Leider ist ein solcher Vergleich für Sachsen schon wegen der dort mangelnden Trennung beider Geschlechter in der Todesursachenstatistik nur annähernd durchführbar, ein weiterer Grund, zunächst die Stuttgarter Verhältnisse in dieser Richtung zu untersuchen.

Die verheirateten Gebärenden liessen sich aus mir zur Verfügung stehenden privaten Notizen, welche ich in den Hebammenlisten gelegentlich einer andern Arbeit sammelte, berechnen:

Auf je 1000 verheiratete Frauen kommen Geburten

	1875	1895
im Alter von 15—29 Jahren:	475,6	368,5
30—39 „	282,8	198,5
40—49 „	65,8	31,2

Aus diesen Zahlen ergab sich unter der Voraussetzung, es habe die Fruchtbarkeit der einzelnen Altersklassen im Zeitraum 1873 bis 1902 stetig abgenommen, folgende Anzahl der verheirateten Gebärenden

im Alter von:	15—29 Jahren	30—39 Jahren	40—49 Jahren
1873—1882	20318	16524	2109
1883—1892	16347	14985	2171
1893—1902	22254	16690	2183

Auf Grund dieser Ziffern lassen sich die Zahlen der Todesfälle an Tuberkulose berechnen, welche sich ergeben müssen, wenn die Sterblichkeit an Tuberkulose im Jahre nach der Geburt in jeder Altersklasse ebenso gross war wie bei den gleichalterigen Frauen überhaupt.

Diese erwartungsmässigen Todesfälle erhält man, indem man die Zahlen der Gebärenden jeden Alters und Zeitraumes mit den entsprechenden Sterbeziffern der Tuberkulose multipliziert.

Die Sterbeziffern der Frauen an Tuberkulose überhaupt (s. meine Arbeit über Tuberkulose in Stuttgart) betrug auf je 10000 Lebende berechnet:

im Alter von:	20—29 Jahren	30—39 Jahren	40—49 Jahren
1873—1882	22,4	31,3	24,0
1883—1892	20,3	30,9	24,2
1893—1902	18,5	21,7	18,8

Für die wenigen unter 20 Jahre alten verheirateten Gebärenden wurde als Sterbeziffer die der 20—29 jährigen als massgebend betrachtet.

Demnach ergaben sich als erwartungsmässige Todesfälle an Tuberkulose im Jahre nach der Entbindung:

im Alter von:	15—29 Jahren	30—39 Jahren	40—49 Jahren
1873—1882	20318 × 0,00224 = 45,51	16524 × 0,00313 = 51,72	2109 × 0,00240 = 5,06
1883—1892	16347 × 0,00203 = 33,18	14985 × 0,00309 = 46,30	2171 × 0,00242 = 5,25
1892—1902	22254 × 0,00185 = 41,17	16690 × 0,00217 = 36,22	2183 × 0,00188 = 4,10

Im ganzen Zeitraum 1873—1902 entsprechen

im Alter 15—29 J.	119,86	erwartungsmäss.	171	eingetroff.	Todesfälle
„ „ 30—39 „	134,24	„	142	„	„
„ „ 40—49 „	14,41	„	26	„	„
insgesamt	268,51	erwartungsmäss.	339	eingetroff.	Todesfälle

an Tuberkulose im Jahr nach der Entbindung.

Fasst man zunächst nur das Gesamtergebnis ins Auge, so verhält sich also die tatsächliche Sterblichkeit an Tuberkulose im ersten

Jahre nach einer Geburt zu der erwartungsmässigen wie 339 : 268,51 oder wie 126 : 100.

Nach einer von mir angestellten Untersuchung über den Einfluss des Familienstandes beträgt in Stuttgart die Tuberkulosesterblichkeit der Ledigen von 15—50 Jahren 87 %, bei den Verheirateten 111 % der Sterblichkeit der gleichalterigen Frauen ohne Unterschied des Familienstandes.

Die Tuberkulosesterblichkeit nach der Geburt erscheint namentlich im Vergleich mit den Ledigen nicht unerheblich. Ich habe aber in meiner Arbeit über Familienstand und Tuberkulose darauf aufmerksam gemacht, dass die Sterblichkeit der Ledigen namentlich jugendlichen Alters in der Grossstadt infolge von Abwanderung Erkrankter in ihre Heimat zu nieder sein dürfte. Wir werden im folgenden eine weitere Ursache kennen lernen, welche die Tuberkulosesterblichkeit der Wöchnerinnen bei diesem Vergleich zu hoch erscheinen lässt.

Im folgenden sind die erwartungsmässigen Todesfälle an Tuberkulose der Wöchnerinnen auf Grund der Tuberkulose-Sterbeziffern für die verheirateten Frauen allein berechnet.

Diese betragen

im Alter von:	15—29 Jahren	30—39 Jahren	40—49 Jahren
1873—1882	35,0	27,5	22,6
1883—1892	34,4	31,5	22,0
1893—1902	26,8	25,8	17,5

und man erhält durch entsprechende Multiplikation mit den oben angegebenen Zahlen für die Gebärenden

im Alter v. 15—29 J.	166,35	erwartungsmäss. Todesfälle	auf 171	eingetr.
„ „ „ 30—39 „	140,76	„ „	„ 142	„
„ „ „ 40—49 „	15,07	„ „	„ 26	„
zusammen	322,18	erwartungsmäss. Todesfälle	auf 339	eingetr.

oder ein Verhältnis der Erwartung zur Erfahrung von nur

106 : 100.

Da die Gesamtzahl der 1893—1902 im Alter von 15—50 Jahren gestorbenen verheirateten Frauen 1414 betrug, so ist für die Nichtwöchnerinnen das Verhältnis von Erfahrung zur Erwartung

$$1414 - 339 : 1414 - 332{,}18 = 98 : 100.$$

Die Tuberkulosesterblichkeit der verheirateten Wöchnerinnen verhält sich zu den verheirateten Nichtwöchnerinnen wie

$$\frac{339}{322{,}18} : \frac{1075}{1091{,}82} \text{ oder wie } 107 : 100.$$

Die Sterblichkeit der Wöchnerinnen an Tuberkulose ist also nicht erheblich höher als diejenige der Nichtwöchnerinnen. Unter letzteren

ist allerdings ein Teil der Schwangeren und derjenigen Frauen enthalten, welche infolge Abortus nicht als Wöchnerinnen statistisch erfasst werden konnten.

Beide erwartungsmässigen Ziffern wurden auf Grund der Sterbeziffer an Tuberkulose für die weibliche Gesamtbevölkerung berechnet. Nun sind aber die ärmeren Frauen mit ihrer grösseren Fruchtbarkeit weit stärker unter den Gebärenden vertreten als unter der Gesamtheit der weiblichen Bevölkerung gleichen Alters bezw. unter den Nichtwöchnerinnen.

Wie gross der Einfluss der sozialen Unterschiede in der Fruchtbarkeit ist, geht nur sehr unvollkommen, aber immerhin deutlich genug, aus einem Vergleich der ähnlichen Fruchtbarkeitsziffern in Stuttgart Stadt und Vororten hervor. Auf je 1000 verheiratete Frauen von 15—40 Jahren kommen jährlich Geburten

	in Stuttgart Stadt	in den Vororten	in den Vororten mehr
1872—75	397	509	28 %
1876—80	355	434	23 „
1881—85	309	393	27 „
1886—90	293	377	29 „

Die Einwohner der Vororte bestanden bis in die neueste Zeit in Stuttgart fast nur aus Weingärtnern und Arbeitern.

Nimmt man an, die verheirateten Arbeiterfrauen haben 50 % der verheirateten gebärfähigen Frauen betragen, und es habe sich ihre Fruchtbarkeit zu derjenigen der übrigen Bevölkerung verhalten wie 3 : 2, so erhält man bereits einen Anteil der Arbeiterfrauen unter den Gebärenden = $^5/_9$, und wenn man ihre Sterblichkeit an Tuberkulose = 130 %, die der übrigen Bevölkerung = 70 % des Durchschnittes setzt (siehe meine Arbeit über den Einfluss des Familienstandes), so müsste die durchschnittliche Sterblichkeit der Gebärenden an Tuberkulose

$$\frac{3 \,.\, 130 + 2 \,.\, 70 = 530}{5 \,.\, 100 \quad = 500} = 106\,\%$$

der Sterblichkeit der weiblichen verheirateten Gesamtbevölkerung betragen, während sie tatsächlich auch 106 % beträgt.

Mit Rücksicht auf die relativ ungünstige soziale Zusammensetzung der Wöchnerinnen ist auch der Vergleich mit den ledigen, deren Sterbeziffern in Stuttgart nach dem früher Angeführten ohnehin zu gering sind, nicht massgebend.

Man kann es auf Grund der Ergebnisse von Stuttgart als zweifelhaft bezeichnen, ob die Sterblichkeit der verheirateten Frauen eines ganzen Landes im Jahr nach einer Geburt nach Ausschaltung des Einflusses von Alter und sozialer Stellung noch erheblich diejenige

der entsprechenden verheirateten Frauen überhaupt oder die der Nichtwöchnerinnen übertrifft.

Das Verhältnis zwischen Erfahrung und Erwartung hat sich als in den einzelnen Altersklassen (siehe S. 275) verschieden erwiesen, es betrug:

im Alter von	15—29 Jahren	171 : 119,86	oder	143 : 100
	30—39 „	142 : 134,24	„	106 : 100
	40—49 „	26 : 14,41	„	180 : 100

Es muss abgewartet werden, ob sich diese Zahlen auf Grund grösseren Materials bestätigen. Leider ist das grosse sächsische Material nicht nach dem Alter ausgeschieden.

Das Material von Kania spricht, wie oben bereits hervorgehoben, für den Einfluss der hereditären Belastung, die sich nach Lebert besonders im Alter unter 30 Jahren geltend macht. Es liegt daher nahe, in dem in Stuttgart gefundenen Verhältnis zwischen Erfahrung und Erwartung im Alter von 15—29 Jahren den Ausdruck des Einflusses familiärer Belastung zu erblicken. Indes ergibt ein Vergleich der tatsächlichen Todesfälle mit den erwartungsmässigen, die auf Grund der Sterbeziffern für die verheirateten Frauen allein berechnet wurden, keinen erheblichen Unterschied. Das Verhältnis zwischen Erfahrung und Erwartung im Alter von über 40 Jahren, in welchen die Geburten ganz überwiegend Arbeiterfrauen betreffen, scheint den Ausdruck der sozialen Einflüsse darzustellen. Zunächst kam es indessen nur auf ein Durchschnittsergebnis bei den Beziehungen zwischen Wochenbett und Tuberkulose an.

Wesentlich anders gestaltet sich das Bild, wenn man die tatsächliche Sterblichkeit an Tuberkulose zu verschiedenen Zeiten des Wochenbettes mit der entsprechenden erwartungsmässigen vergleicht. Dieser Vergleich lässt sich für das Früh- und Spätwochenbett unschwer durchführen, indem man die erwartungsmässige Zahl von 268,51 im Verhältnis 28 zu 365 — 28 zerlegt und die erhaltenen Ziffern den tatsächlichen Ziffern gegenüberstellt. Es kommen dann auf

20,60 erwartungsmässige Tuberkulosetodesfälle im Frühwochenbett
56 eingetroffene,

247,91 erwartungsmässige Tuberkulosetodesfälle im Spätwochenbett
283 eingetroffene

und die Erfahrung beträgt in Prozenten der Erwartung auf Grund der Tuberkulosesterblichkeit aller gleichalterigen Frauen ohne Unterschied des Familienstandes

im Frühwochenbett 272 %,
im Spätwochenbett 114 %.

Die Sterblichkeit im Spätwochenbett unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen der verheirateten Frauen (111 %) überhaupt und müsste bei Berücksichtigung des sozialen Faktors sogar niedriger als diese erscheinen. Dies weist darauf hin, dass bei den Frauen, welche nicht schwanger werden, der Einfluss der günstigen sozialen Verhältnisse dadurch aufgewogen wird, dass schwächliche und kranke Frauen häufiger abortieren oder aus irgendwelchen Gründen, wohl auch infolge Rücksicht eines Teiles der Ehemänner, nicht konzipieren. Die Wöchnerinnen mit lebensfähigen Kindern würden also nach Ausschaltung des sozialen Faktors als eine gesundheitlich günstige Auslese erscheinen.

Dem scheint nun zunächst die hohe Tuberkulosesterblichkeit im Frühwochenbett zu widersprechen. Es hat sich oben herausgestellt, dass beim Vergleich mit der Geburtenzahl die grosse sächsische Statistik des Frühwochenbettes noch ungünstigere Zahlen angibt als die Stuttgarter Statistik und man ist daher berechtigt, einen ähnlich hohen Überschuss der tatsächlichen Todesfälle an Tuberkulose im Frühwochenbett als ein gesichertes allgemein gültiges Ergebnis zu betrachten, während für die Zeit des Spätwochenbettes weitere Untersuchungen, namentlich an Orten mit besser als in Stuttgart durchgeführtem Stillen, wünschenswert erscheinen.

Indessen werden die in Stuttgart gefundenen Unterschiede zwischen Früh- und Spätwochenbett leicht erklärlich, wenn man folgendes in Betracht zieht:

Die erhöhte Sterblichkeit an Tuberkulose im Frühwochenbett fällt ganz vorwiegend wieder auf die ersten Tage. Daraus geht hervor, dass die Vorgänge im Wochenbett an dieser erhöhten Tuberkulosesterblichkeit der ersten vier Wochen nur einen geringen Anteil haben können und dass diese wesentlich als Folgen der Geburt und der Vorgänge in der Schwangerschaft aufzufassen ist. Wir haben ja gesehen, dass häufig eine Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose stattfindet und dass die meisten tuberkulösen Frauen nur deshalb im Wochenbett sterben, weil in den schweren Fällen die Frühgeburt besonders häufig eintritt.

Hätte das Wochenbett wirklich den vielbesprochenen deletären Einfluss, so müsste sich dieser einige Zeit nach der Geburt ebenso stark oder noch stärker bemerkbar machen als direkt nach derselben.

Die Tuberkulösen sterben also wohl vorwiegend im Wochenbett, aber nicht infolge desselben, oder das Konto des Wochenbettes wird durch die vorzeitigen Geburten unverhältnismässig zugunsten der Schwangerschaft und namentlich ihrer letzten Monate mit Todesfällen an Tuberkulose belastet.

Es fragt sich nun, wie unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse sich das Bild des Einflusses der Schwangerschaft auf Entstehung und Verlauf der Tuberkulose gestaltet. Jedenfalls ist dieser Einfluss, wenn unsere Stuttgarter Statistik recht hat, mit der vierten Woche nach der Geburt abgeschnitten oder nicht mehr statistisch nachweisbar.

Eine Untersuchung des Einflusses der ersten Schwangerschaftsmonate ist nahezu, wenn auch nicht völlig unmöglich, da hierzu die Kenntnis sämtlicher Aborte Tuberkulöser gehören würde. Nur insofern dieser Einfluss in Todesfällen während der vorgerückten Schwangerschaft und im Wochenbett zum Ausdruck kommt, könnte er statistisch erfasst werden. Wohl aber kann man daran denken, den Einfluss der letzten drei bis vier Schwangerschaftsmonate statistisch zu erfassen, da in dieser Zeit die Kinder als lebensfähig zu betrachten und, ob lebend oder tot geboren, standesamtlich zu melden sind. Vorbedingung ist allerdings, dass man die Todesfälle während der letzten Monate der Schwangerschaft festzustellen oder ihren Einfluss annähernd zu schätzen imstande ist. Wenn die letzte Zeit der Schwangerschaft durchschnittlich einen erheblich ungünstigen Einfluss hat, so muss dieser erst recht dann hervortreten, wenn man sie und die Zeit des Frühwochenbettes zusammenfasst und so die zahlreichen Todesfälle einigermassen auf den richtigen Zeitraum verteilt.

Bei einer solchen Untersuchung gehe ich zunächst von der Tatsache aus, dass die Hebammen über die standesamtliche Meldepflicht der Frühgeburten fast durchweg nicht nach den Massen der Kinder, sondern nach der Grösse des Zeitraums zwischen letzter Menstruation und Geburt entscheiden und dabei die Monatlänge dem Kalender entsprechend berechnen. Deshalb ist es richtiger, als die einer Untersuchung zugängliche Zeit die letzten 13 Wochen der normalen Schwangerschaftsdauer zu betrachten. Unter der ziemlich weitgehenden Voraussetzung, dass 10 % aller standesamtlich gemeldeten Geburten Frühgeburten seien und dass diese durchschnittlich sechs Wochen zu früh erfolgen, ergibt sich die durchschnittliche fernere Dauer der am Ende der 27. Woche bestehenden Schwangerschaften

$$= 0{,}90 \times 13 + 0{,}10 \times (13 - 6) = 12{,}4 \text{ Wochen}$$

und man hat also bei Zusammenfassung von Schwangerschaftsende und Frühwochenbett die erwartungsmässigen Todesfälle für $12{,}4 + 4{,}0 = 16{,}4$ Wochen zu berechnen.

Mit Rücksicht auf die Zahl der erwartungsmässigen Todesfälle im Frühwochenbett allein = 20,60 Fällen würde sich also in Stuttgart für die genannte Zeit, welche ich als „kritische" bezeichnen will, die Zahl der erwartungsmässigen Todesfälle $= 16{,}4 \times 20{,}60 : 4 = 84{,}46$

berechnen; da nun 56 Fälle Tuberkulose im Frühwochenbett starben, so müssten noch 28 verheiratete Frauen in Stuttgart von 1873—1902 unentbunden bei vorgeschrittener Schwangerschaft gestorben sein. Auf den Todenscheinen sind indes nur 3 verheiratete tuberkulöse Frauen als unentbunden an Tuberkulose gestorben verzeichnet und der Rest mit 25 würde etwa 100 Fällen an unentbunden an allen möglichen Krankheiten gestorbenen Frauen desselben Alters entsprechen. Die Medizinalberichte für Württemberg verzeichnen für diese Zeit Ledige in Stuttgart inkl. nur 16 unentbunden gestorbene Frauen, wovon die Mehrzahl auf die Landeshebammenschule trifft und infolge geburtshilflicher Ereignisse, namentlich an Eklampsie, starben. Es würden also weitere 84 oder jährlich 3 Fälle von Tod unentbundener hochschwangerer Frauen vorgekommen sein. Bei einer solchen Häufigkeit müsste es leicht sein, von den Leichenschauern, Hebammen und Ärzten derartige Fälle zu erfahren; bis jetzt ist mir dies nicht gelungen. Die Dienstinstruktion verpflichtet ausserdem den württembergischen Leichenschauer, solche Fälle anzuzeigen und auf dem Totenschein zu vermerken; es ist aber auch dem derzeitigen Stadtdirektionsarzt kein derartiger Fall vorgekommen, obgleich die Wundärzte, welche hier die Leichenschau ausüben, persönlich als gewissenhaft zu betrachten sind. Es ist auch kein rechter Grund einzusehen, warum Schwangerschaft verheirateter verstorbener Frauen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verheimlicht werden sollte; bei den Ledigen ist dies anders, aber diese sind bei der in Stuttgart angestellten Untersuchung ausgeschieden.

Mit den fehlenden 25 Todesfällen hochschwangerer Tuberkulöser wäre aber erst die Übereinstimmung zwischen Erwartung und Erfahrung erreicht und jeder weitere angenommene Fall von Tuberkulose Schwangerer würde das Nachlässigkeitsregister der Stuttgarter Ärzte und Leichenschauer mit je 4 an allen möglichen Krankheiten verstorbenen schwangeren Frauen belasten. Dies dürfte in erheblichem Masse kaum angängig sein, um so weniger, als selbst Abortus mehrfach in den oft sehr ausführlichen Leichendiagnosen verzeichnet steht. Im übrigen stimmt aber eine Seltenheit von Todesfällen schwangerer Tuberkulöser völlig überein mit der grossen Seltenheit, mit der solche Fälle aus den Kliniken gemeldet werden.

Auch die sächsische Statistik des Frühwochenbettes führt zu demselben Resultat. Dort ist die Tuberkulosesterblichkeit im Frühwochenbett nur unwesentlich höher als in Stuttgart und es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass dort die allgemeine Tuberkulosesterblichkeit gebärfähiger Frauen niederer gewesen sei als in Stuttgart. Das Gegenteil ist anzunehmen und für Sachsen würde es sich um

Hunderte von unbekannt gebliebenen Todesfällen Hochschwangerer handeln, wenn nur die Übereinstimmung zwischen Erfahrung und Erwartung erzielt werden soll. Auch in den sächsischen Medizinalberichten ist hierüber nichts zu finden.

Die 59 in Stuttgart konstatierten Todesfälle in der kritischen Zeit entsprechen 71 % der Erwartung. Für Sachsen würde man unter der Annahme, es sei 1883—1902 die Jahressterblichkeit der Frauen im Alter von 20—45 Jahren an Tuberkulose wie in Württemberg 1899 nur 25 ‰₀ gewesen, für 1883—1902 bei 2978371 Geburten in 16,4 Wochen

$$\frac{16{,}4 \,.\, 7 \,.\, 25 \,.\, 2978371}{365 \,.\, 10000} = 2342$$

gegen 1622 bekannt gewordene betragen. Dabei ist in Sachsen die Sterblichkeit an Tuberkulose bei seiner viel stärkeren industriellen Bevölkerung und in dem bis 1883 zurückreichenden Zeitraum sicher noch grösser, als sie 1899 in Württemberg war. Das Verhältnis von Erwartung und Erfahrung, das sich auf 69 : 100 berechnet, ist also für Sachsen als Maximum anzusehen.

Dabei ist sowohl für Stuttgart wie für Sachsen der Vergleich zwischen Erfahrung und Erwartung auf Grund der Ziffern der Gesamtsterblichkeit gewonnen und der Einfluss des Familienstandes, der allerdings für Sachsen[1]) als ganzes Land unwesentlich sein dürfte, wie auch des ungünstigen sozialen Durchschnittsniveaus der Gebärenden nicht berücksichtigt. Unter Berücksichtigung dieser Faktoren würde sich der Abstand zwischen Erfahrung und Erwartung in der kritischen Zeit ganz besonders für Stuttgart, aber auch für Sachsen ganz erheblich vergrössern und es müssten schon ganz erhebliche Nachlässigkeiten seitens der Leichenschauer und Ärzte angenommen werden, wenn die Zahlen für Erwartung und Erfahrung auch nur als tatsächlich gleich sein sollten. In diesem Fall wäre für Stuttgart die Zahl der unermittelten Todesfälle Tuberkulöser in vorgerückter Schwangerschaft mit ca. 32 mehr als halb so gross wie die Zahl der Todesfälle im Frühwochenbett. Auch bei den hier veröffentlichten klinischen Fällen von Tuberkulose Schwangerer, bei denen die Einleitung der künstlichen Frühgeburt nach den bisherigen Veröffentlichungen zumeist noch keine erhebliche Rolle spielt, müssten dementsprechend Todesfälle Unentbundener an Tuberkulose öfters beobachtet werden. Tatsächlich ist dies aber offenbar eine grosse Seltenheit, da nur die wenigsten Arbeiten, z. B. Gaulard und

---

1) Bei der Bevölkerung ganzer Länder habe ich keine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit der Verheirateten gegenüber den Ledigen gefunden.

Deibel, ein derartiges Vorkommen berichten. Olshausen betrachtet nach seinen Seite 262 dieser Arbeit zitierten Worten diese Seltenheit als etwas ganz Bekanntes.

Es lässt sich nun gegen meine Berechnungen einwenden, dass wenigstens vor den letzten acht Wochen der Schwangerschaft eine Defraudation in der Schwangerschaft Gestorbener leicht vorkomme, dass ich also einen zu grossen Zeitraum für die Berechnung der erwartungsmässigen Todesfälle in Betracht gezogen habe. Aber selbst wenn ich dementsprechend die Zahl der erwartungsmässigen Todesfälle reduziere, komme ich für Stuttgart nur auf ein Verhältnis der Erfahrung zur Erwartung wie 95 : 100 für Sachsen wie 92 : 100, so dass die unbekannt gebliebenen Fälle der letzten acht Schwangerschaftswochen auch nicht ausreichen dürften, den sozialen Zuschlag zu den vertragsmässigen Ziffern mehr als auszugleichen.

Ein Defizit an tatsächlichen Tuberkulosetodesfällen gegenüber der Erwartung in der kritischen Zeit ist übrigens durchaus erklärlich. Man braucht dazu gar nicht auf die frühere Lehre von dem günstigen Einfluss der Schwangerschaft zurückzukommen. Richtiger ist es, die Entstehung dieser Lehre eben in der Tatsache zu suchen, dass in vorgerückter Zeit der Schwangerschaft selten der Tod bei Tuberkulösen eintritt, ohne dass Frühgeburt vorhergeht.

Diese Tatsache ist früher jedenfalls auch beobachtet, aber in ihren Ursachen unrichtig aufgefasst worden.

Wenn das Defizit an Tuberkulosetodesfällen in der vorgerückten Schwangerschaft nicht völlig durch die zahlreichen Todesfälle im Frühwochenbett gedeckt wird, so kommt dafür dieselbe Erklärung in Betracht, die wir bereits für die mangelnde Übersterblichkeit an Tuberkulose im Spätwochenbett angeführt haben. Wenn auch angesichts vorhandener Beobachtungen die Möglichkeit der Empfängnis bei vorgeschrittener Tuberkulose unumwunden anerkannt werden muss — ich selbst habe einen derartigen Fall gesehen —, so besteht doch keine Berechtigung, ein derartiges Vorkommnis als häufig zu betrachten. Vielmehr darf man als sicher annehmen, dass bei schwächlichen und kränklichen Frauen die Schwangerschaft trotz vorhandener Möglichkeit die Empfängnis aus verschiedenen Ursachen tatsächlich seltener eintritt als bei Gesunden. Schon aus diesem Grunde stellen die Schwangeren eine gesundheitlich günstige Auslese vor, welche die pathogenetische Wirkung der Schwangerschaft einigermassen ausgleicht.

Dazu kommt, dass schon die klinischen Fälle auf eine erhöhte Häufigkeit des Abortus hinweisen (s. oben Seite 261). Der Abortus spielt bei der Gesamtbevölkerung noch eine weit erheblichere Rolle als in den Kliniken, hier findet man meist nur ca. 2—3 %, dort 10—15 %. Man darf daher die Aborte bei der Gesamtbevölkerung der Tuberkulösen ohne Übertreibung auf 20—30 % der Geburten

einschätzen und es leuchtet ein, dass es für die gesundheitliche Auslese der die vorgerücktere Zeit der Schwangerschaft erreichenden Personen nicht gleichgültig ist, ob nur 4 % oder 20—30 % der Konzipierenden durch Abortus in Wegfall kamen.

Von dieser Erwägung ausgehend braucht man in einer Untersterblichkeit an Tuberkulose während der kritischen Zeit noch lange keinen Beweis dafür zu sehen, dass etwa während der Schwangerschaft ein günstiger Verlauf der Tuberkulose häufiger sei als ausserhalb derselben. Ich möchte lediglich den Schluss aus dem Ergebnis ziehen, dass sich günstige und ungünstige Fälle des Verlaufes der Tuberkulose während der Schwangerschaft nahezu ausgleichen und der durchschnittliche Einfluss der Schwangerschaft in dieser Hinsicht sowohl auf den Verlauf wie die Entstehung der Schwangerschaft entschieden vielfach überschätzt wird.

Die Tatsache, dass die Frau während des Alters der Geschlechtstätigkeit eine grössere oder nur wenig geringere Tuberkulosesterblichkeit aufweist wie der Mann, kann nicht mit Sicherheit für eine erhebliche Gefahr durch das Wochenbett ins Feld geführt werden. Es ist zu berücksichtigen, dass die Übersterblichkeit der Frau an Tuberkulose gegenüber dem Mann während des Alters der Entwickelung noch erheblich grösser ist als während der Periode der Fruchtbarkeit. Es müsste also die Entwickelung einen grösseren Einfluss haben als die Schwangerschaft. Wie es aber fraglich ist, ob die Entwickelung dabei wirklich eine erhebliche Rolle spielt und nicht vielmehr die unhygienische, vorwiegend sitzende Lebensweise der jungen Mädchen in den meisten Ländern, so ist auch für das verschiedene Verhältnis der Tuberkulosesterblichkeit von Mann und Frau während und nach der Periode der Gebärfähigkeit eine neue Erklärungsmöglichkeit gegeben. Für die Frau hört mit der Ehe, spätestens nach Geburt des ersten Kindes zumeist die Erwerbstätigkeit, namentlich in gesundheitlich ungünstigen Betrieben auf, während bei dem Mann sich diese Einflüsse viele Jahre lang summieren und so die Tuberkulosesterblichkeit bis in ein höheres Alter nicht absinken lassen. Der geringe Unterschied beider Geschlechter in der Tuberkulosesterblichkeit während des Alters der Erwerbstätigkeit ist also das normale Verhältnis und es tritt auch bei der Landbevölkerung, wo ungesunde Berufe des Mannes seltener vertreten sind, besonders deutlich hervor; das Abnorme liegt in dem später eintretenden grossen Unterschiede der Tuberkulosesterblichkeit beider Geschlechter.

Die richtig gedeuteten Ergebnisse der klinischen Statistik lassen sich also sehr wohl mit der richtigen Auffassung von Ergebnissen

bevölkerungsstatistischer Untersuchungen zu einem widerspruchslosen Gesamtbild der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft vereinigen. Das wesentlich negative Ergebnis bezüglich der Einwirkung von Schwangerschaft und Wochenbett auf die Tuberkulosesterblichkeit ist aber weiterhin geeignet, auch die Bedeutung der bisherigen Versuche, einen günstigen oder ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft theoretisch zu erklären, wesentlich herabzusetzen.

Es zeigt sich, dass doch sehr wenig Positives über die Wirkungen feststeht, welche die Veränderungen auf den weiblichen Körper während der Schwangerschaft in dieser Hinsicht ausüben.

Darüber ist allerdings kein Wort zu verlieren, dass schwere Ernährungsstörungen durch Appetitlosigkeit, langdauerndes und unstillbares Erbrechen während der Schwangerschaft auf die Widerstandskraft ungünstig einwirken und so den Verlauf der Tuberkulose hervorrufen oder ihre Entstehung begünstigen können. Aber es wäre erst nachzuweisen, dass Tuberkulöse in sehr erhöhtem Masse unter Schwangerschaftserbrechen zu leiden haben.

Eine sehr wesentliche Bedeutung wurde wiederholt dem vermeintlich hohen Stand des Zwerchfelles während der Schwangerschaft zugeschrieben und zwar wurde dieses Verhältnis sowohl in günstigem wie in ungünstigem Sinne gedeutet. Rokitansky gründete darauf seine Lehre, dass infolge der Einengung des Brustraums vom Bauche her eine grössere Konsistenz und stärkere Venosität der Lungen entstehe, welche den Verlauf und die Entstehung der Tuberkulose hemme.

Hingegen gründete Hanau auf den hohen Zwerchfellstand während der Schwangerschaft und dessen Tiefertreten während und nach der Geburt die Lehre von der Aspiration bazillenhaltigen Sekrets in gesunde Lungenteile und glaubte damit den ungünstigen Verlauf der Tuberkulose im Wochenbett zu erklären.

Der Hochstand des Zwerchfelles in der Schwangerschaft kommt aber nicht als massgebend in Betracht, weil er nur in der Minderzahl der Fälle eintritt. Gerhard hat nachgewiesen, dass es sich nur um einen Hochstand der Zwerchfellkuppel handelt. Bereits vor ihm hatten Wintrich, Fabius und Küchenmeister nachgewiesen, dass die Vitalkapazität der Lunge während der Schwangerschaft nicht vermindert wird, sondern ebenso gross ist als im Wochenbett und später. Auch die Arbeit von Dohrn, welche Fellner gegen die genannten Autoren ins Feld führen zu können glaubte, widerspricht diesen tatsächlich keineswegs, sie ergänzt diese Autoren vielmehr nur insofern, als Dohrn angibt, der Tiefendurchmesser des Brustkorbs nehme in der Mehrzahl der Fälle ab, was aber durch Zunahme des Breitendurchmessers ausgeglichen wird. Von einer verminderten

Lungenkapazität und von einer geringeren Beweglichkeit des Brustkorbs während der Schwangerschaft ist bei Dohrn nichts zu finden.

Nun ist er allerdings trotzdem insofern im Recht, als er auch bei gleicher Vitalkapazität eine Einengung der normalen Breite der Respiration für möglich hält; es ist aber hier nicht nachgewiesen, dass eine solche Einengung existiert. Es sind daher alle Hypothesen zuungunsten oder zugunsten des Einflusses der Schwangerschaft, welche sich auf die Lehre von der Veränderung des Zwerchfellstandes stützen, hinfällig oder sie ermangeln bis jetzt der tatsächlichen Grundlagen.

Eine grosse Rolle spielen in den verschiedenen Ausführungen für und wider den günstigen Einfluss der Schwangerschaft die Anschauungen über das Verhalten der Blutzirkulation in den Lungen. Während man noch zu Anfang des neunzehnten Jahrhunderts die günstige Wirkung der Schwangerschaft durch Ableitung des Blutes von den Lungen zum graviden Uterus erklärte und dementsprechend die ungünstige Wirkung des Wochenbettes mit einer Kongestion zu den Lungen erklärte (s. z. B. Osiander), trat gegen Mitte des neunzehnten Jahrhunderts die Anschauung in den Vordergrund, dass eine Überfüllung der Lunge während der Schwangerschaft vorhanden sei, die grösstenteils als passiv betrachtet werden. Diese vermehrte Blutzufuhr wurde aber von den verschiedenen Autoren in ganz entgegengesetztem Sinne gedeutet. Brehmer nahm die Lehre von Rokitansky wieder auf und modifizierte dieselbe durch Hervorheben des günstigen Einflusses der Herzhypertrophie im Sinne aktiver Hyperämie während der Schwangerschaft für die Ernährung der Lunge.

Auch der Veränderung der Lage des Herzens durch das Emporsteigen der Zwerchfellkuppeln während der Schwangerschaft glaubte man einen bedeutenden Einfluss zuschreiben zu können. Solange man ferner eine Herzhypertrophie während der Schwangerschaft annahm, konnte Brehmer darauf seine bereits oben charakterisierte Lehre gründen; indessen haben Gerhardts und neuere Untersuchungen ergeben, dass es sich zumeist nur um eine Herzdilatation handelt. Es fragt sich aber auch hier wieder, ob den Veränderungen des Blutkreislaufs und der Stauung im kleinen Kreislauf ein erheblich ungünstiger Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf der Lungentuberkulose zukommt. Lediglich die angebliche Häufigkeit der Lungenblutungen in der Schwangerschaft könnte hier als positives Beweismaterial angeführt werden; es ist aber bis jetzt nur eine Voraussetzung, dass sie in dieser Zeit wirklich häufiger vorkommen als sonst. Fellner findet Lungenblutung bei 36 oder 16 % von 223 Fällen aktiver Tuberkulose während der Schwangerschaft und

in 44 = 20 % weiterer Fälle vor der letzten Schwangerschaft; zusammen sind dies 36 %, während sonst die Angaben aus inneren Kliniken zwischen 24 und 70 % schwanken. Es ist also von einem Nachweis besonders häufiger Lungenblutungen während der Schwangerschaft keine Rede.

Man wird übrigens heutzutage, wo die Stauungshyperämie als Heilmittel auch bei Tuberkulose angewandt wird, der Stauung in den Lungen während der Schwangerschaft keinen erheblich nachteiligen Einfluss zuzuschreiben geneigt sein, für die Anhänger der Lehre eines günstigen Einflusses der Schwangerschaft auf die Tuberkulose läge es sogar nahe, die Lehre von Rokitansky mit den günstigen Erfolgen der Stauungshyperämie neu zu begründen.

Es ist auf die Osteophytenbildung im Schädel als Beweis für deren pathogenetische Bedeutung der Schwangerschaft hingewiesen worden; aber diese Tatsache rechtfertigt nicht die Annahme, dass gerade die Tuberkulose unter dem Einfluss der Schwangerschaft besonders leicht entstehe oder besonders ungünstig verlaufen müsse.

Von weiteren Versuchen zur Erklärung einer ungünstigen Wirkung der Schwangerschaft speziell bei der Tuberkulose sei noch die Ansicht von Cornet angeführt, dass das Schreien bei der Geburt die Aspiration von Sekretmassen und damit die vielfache Verbreitung der Tuberkulose in den Lungen befördere. Als ein günstiges Moment für den Verlauf der Tuberkulose bei Schwangeren bezeichnet hingegen Harper, von der Lehre der Demineralisation als Ursache der Tuberkulose ausgehend, die Zurückhaltung von Harnstoff bei Schwangeren. Harper sieht im Harnstoff, Harnsäure, Xanthin, Leuzin, Kreatinin etc. natürliche Schutzstoffe gegen die Tuberkulose.

Dass bei vorgeschrittenen Fällen die Geburt öfter erschwert wird und langsamer verläuft und dass infolge Erschöpfung und Versagens der Bauchpresse Operationen notwendig werden und das vorher schon geschwächte Herz den Geburtsarbeiten nicht mehr gewachsen ist, darf bestimmt angenommen werden und es kommt sicher ein gewisser Teil der erhöhten Sterblichkeit an Tuberkulose im Frühwochenbett auf Rechnung dieses Faktors. Allein bei den leichteren Fällen ist ein schwerer Verlauf der Geburt und des Wochenbettes nicht die Regel. Freund hat öfter auch bei schweren Fällen keine Störungen des Geburtsverlaufes oder Blutungen beobachtet. Die Blutungen bei der Geburt kommen daher mehr als Ursache der Entstehung von Tuberkulose im Wochenbett in Betracht.

Den Grund zur Entstehung von Tuberkulose im Wochenbett legen jedenfalls nur solche Geburten, die durch Blutverlust oder nachfolgende fieberhafte Prozesse oder Zwang zum Liegen die Wider-

standsfähigkeit des Körpers herabsetzen. Von den eigentlichen normalen Vorgängen des Wochenbetts kommt wohl keiner als ungünstig in Betracht, als das Stillen. Die kurzdauernde Herabsetzung der Vitalkapazität im Anfang des Wochenbetts dürfte wohl ohne Belang sein. Lange fortgesetztem Stillen wird allgemein ein Einfluss auf die Entstehung der Tuberkulose zugeschrieben und das Stillen tuberkulöser Frauen ebenso allgemein perhorresziert. Früher herrschten hierüber bekanntlich andere Anschauungen, die von Portal herrühren, später namentlich von Ellinger auf Grund einer Reihe günstiger Fälle vertreten wurden. Neuerdings findet man auch bei Schlossmann die Anschauung, dass nicht in jedem Falle das Stillen Tuberkulöser kontraindiziert sei, er verweist auf die enorme Wirkung des Stillens auf den Fettansatz hin. Jedenfalls ist ein solcher Fettansatz, dessen Bedeutung für die Gesundheit immerhin problematisch ist, nur unter günstigen äusseren Verhältnissen zu erzielen.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich auf einen Ort, wo das Stillen verhältnismässig recht selten längere Zeit durchgeführt wird und die Erfahrungen aus Sachsen, wo das Stillen noch Sitte ist, beziehen sich auf einen zu kurzen Zeitraum des Wochenbetts. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass weitere Untersuchungen auf bevölkerungsstatistischer Grundlage zu einem ungünstigen Ergebnis in gutstillenden Orten und Ländern bezüglich der Bedeutung des Wochenbettes für Entstehung und Verlauf der Tuberkulose führen.

Wenn man vom Stillen absieht, so haben sich bis jetzt in den anatomischen und physiologischen und auch den an die Grenze des pathologischen streifenden oder über diese hinausgehenden Vorgängen während Schwangerschaft und Wochenbett keine Momente finden lassen, denen mit Sicherheit ein durchgreifender Einfluss auf alle Fälle von bereits vorhandener Tuberkulose und die Entstehung dieser Krankheit während der Schwangerschaft zugeschrieben werden könnte. Schlüter verweist mit Recht darauf, dass die Schwangerschaften nur eines der konstitutionellen Momente ist, welche den Verlauf und die Entstehung der Tuberkulose beeinflussen. Für einen Teil der Fälle muss man sicher einen ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft anerkennen. Dabei darf der Einfluss der erblichen Belastung auf die Konstitution nicht unterschätzt werden.

Aber jedenfalls ist vor Überschätzung des Einflusses der Schwangerschaft zu warnen. Es ist bis jetzt nicht genügend berücksichtigt, dass die Tuberkulose auch ausserhalb der Schwangerschaft und des Wochenbettes häufig ungünstig verläuft. Sehr viel hängt auch von den äusseren Verhältnissen ab, unter denen eine tuberkulöse Schwangere lebt. Wir haben oben nachgewiesen, dass die Wochenbettsterblichkeiten an

Tuberkulose nur dann einigermassen erheblich erscheint, wenn man den Einfluss der sozialen Verhältnisse vernachlässigt. Bei ungünstigen sozialen Verhältnissen kommen als ungünstige Momente die häufigen Aborte und die rasche Folge der Schwangerschaften hinzu, deren Bedeutung bereits zu Anfang des vorigen Jahrhunderts anerkannt war. Daneben aber kommt noch die häufige Unterernährung der Arbeiterfrauen und die Unmöglichkeit genügender Pflege in Schwangerschaft und Wochenbett in Betracht, sowie die häufige Schwierigkeit bei Frauen und namentlich bei Schwangeren zeitig ein Heilverfahren herbeizuführen. Was durch zweckmässige physikalisch-hygienisch-diätetische Behandlung erreicht werden kann, beweisen die Angaben von Burckhardt über seine Erfolge im Hochgebirge.

Die vorliegende Untersuchung soll einer gemässigten Auffassung der durchschnittlichen Beziehungen zwischen Tuberkulose und Schwangerschaft das Wort reden. Nur eine solche Auffassung kann den Mut verleihen, sich im Kampf gegen die Tuberkulose der Schwangern nicht bloss auf die Erfahrungen des künstlichen Abortus einzuschränken und sich im übrigen resigniert zu verhalten. Die Bedeutung des sozialen Faktors auch auf diesem Sondergebiet ist eine entschiedene Aufforderung, alle Mittel zur Erzielung eines besseren Erfolges zu versuchen.

Die Bedeutung des künstlichen Abortus darf nicht unterschätzt werden, wenn natürlich auch nicht alle Fälle günstig verlaufen. Jedenfalls ist er der künstlichen Frühgeburt entschieden vorzuziehen, bei schweren Fällen hat diese meist keinen anderen Effekt, als dass der Tod von der Schwangerschaft in das Wochenbett verlegt wird. Über die Erfolge der künstlichen Frühgeburt bei nicht hoffnungslosen Fällen liegen allerdings zu wenig Erfahrungen vor. Mit Rücksicht auf die ungünstige Sterblichkeit der Kinder bei vorgeschrittenen Fällen, wie ich sie nachgewiesen habe, hat sie hier keinen rechten Sinn. Freilich wird man sie nie gänzlich missen können und man wird sie ebenso wie den Kaiserschnitt an der Sterbenden und an der Leiche unter Umständen vornehmen müssen, um alles getan zu haben, auch ohne innere Überzeugung von der Wahrscheinlichkeit eines Erfolges.

Der künstliche Abort erfordert jedenfalls eine sehr vorsichtige und exspektative Behandlung, um die hier nicht unbedenkliche Gefahr einer Nachblutung zu vermeiden. Aber jedenfalls muss er mit Auswahl vorgenommen werden. Bei schweren Fällen ist er durch die schlechte Prognose für die Kinder ohne weiteres gerechtfertigt. Dass die Möglichkeit eines nachträglichen Heilverfahrens Vorbedingung seiner Einleitung sein sollte, wie dies neuerdings verlangt wurde, kann ich nicht anerkennen. In solchen Fällen wird es sich meist

eher ein um abwartendes Verfahren handeln. Jedenfalls hat es keinen Sinn, den künstlichen Abortus einzuleiten, wenn aus der Anamnese hervorgeht, dass sich die Schwangerschaften rasch folgten; in solchen Fällen ist die baldige Notwendigkeit einer zweiten und dritten Vornahme des immerhin dem Gefühl des Arztes widerwärtigen Eingriffes zu befürchten. Wo man sich auf die Vernunft der Ehegatten nicht genügend verlassen kann, wäre daher die künstliche Sterilisierung am Platz. Diese wird sich aber bei vorgerückten Fällen von selbst verbieten, dann aber auch weniger nötig sein. Die Indikation des künstlichen Abortus bei Kehlkopftuberkulose soll nicht bestritten werden, bei leichten Fällen bedarf es jedenfalls einer genauen Beobachtung und unter allen Umständen der Zustimmung mindestens e i n e s, besser zweier Internisten. Mit der häufigeren Ausführung des künstlichen Abortus werden auch die Versuche des Publikums sich mehren, auf den Arzt im Sinn unberechtigter Erweiterungen der Indikation einzuwirken und das ist keine erfreuliche Perspektive. Die künstlichen Aborte verdienten weit mehr als irgendeine Infektionskrankheit, anzeigepflichtig gemacht und der Aufsicht der Behörden unterstellt zu werden.

Die Bestrebungen, auch den Frauen den Vorteil der Volksheilstätten mehr und mehr zugänglich zu machen, werden am besten geeignet sein, den Indikationsbereich des künstlichen Abortus wieder einzuengen. Freilich müssen diese Anstalten dann auch alle Einrichtungen zur Aufnahme Schwangerer besitzen.

Vor allem ist aber auf eine genaue gesundheitliche Überwachung der Schwangeren und die häufigere zeitige Erkenntnis der tuberkulösen Prozesse in der Schwangerschaft Wert zu legen. Der Arzt darf sich nicht begnügen, irgendwelche durch den Zustand nicht genügend erklärte Klagen als Schwangerschaftsbeschwerden zu registrieren. Leider fehlt es selbst da, wo die Arbeiter Anspruch auf freie Familienbehandlung haben, häufig an der Möglichkeit, auch nur eine genaue Allgemeinuntersuchung der Schwangeren zu erreichen. Nachdem sowohl die Statistik von R e i c h e, wie meine auf bevölkerungsstatistischer Grundlage ausgeführten Untersuchungen einer gemässigteren Auffassung der Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Tuberkulose das Wort reden und R e i c h e und B u r c k h a r d t die Möglichkeit von Erfolgen auf dem Wege klimatisch-diätetischer Behandlung gezeigt haben, lohnt es sich mehr als bisher den Frühstadien der Tuberkulose bei jedem Fall von Schwangerschaft, Abort und Geburt womöglich durch wiederholte Untersuchung nachzuspüren.

Unter keinen Umständen darf aber eine gemässigtere Auffassung dazu führen, den tuberkulösen und darauf verdächtigen Personen

gegenüber von dem Verbot der Ehe von mindestens 3 Jahren bestehender Heilung abzusehen.

Ergebnisse.

Bei Tuberkulose wird die Schwangerschaft häufig durch Abort und besonders durch Frühgeburt unterbrochen, insbesondere bei vorgeschrittenen Fällen.

Die Kinder hochgradig tuberkulöser Frauen sind häufig totgeboren und sterben in der überwiegenden Mehrzahl im ersten Lebensjahr. Daran ist teilweise ihre Unreife, aber auch die Infektion durch die Mutter und die häufige künstliche Ernährung schuld.

Der ungünstige Einfluss der Schwangerschaft auf Verlauf und Entstehung der Tuberkulose wird auf Grund der einseitigen klinischen Erfahrungen überschätzt. Die Prognose des Verlaufs, wie sie die verschiedenen Autoren stellen, hängt wesentlich von der Art des untersuchten Materials ab.

Die bevölkerungsstatistische Untersuchungsmethode ist auch auf diesem Gebiet notwendig zur Ergänzung der klinischen.

Im ersten Jahr nach einer ehelichen Geburt ist nach Ausschaltung des Einflusses von Alter und sozialen Verhältnissen die Sterblichkeit an Tuberkulose kaum grösser als bei den verheirateten Frauen überhaupt.

In den vier ersten Wochen des Wochenbettes ist die Tuberkulosesterblichkeit sehr erheblich, aber grossenteils nur infolge der häufigen Frühgeburten vor dem letalen Ausgang. Bei Zusammenfassung von vorgerückter Schwangerschaft und Frühwochenbett ergibt sich für diese kritische Zeit eine relative Untersterblichkeit an Tuberkulose. Infolge der Frühgeburt sterben nur relativ wenige Frauen unentbunden in vorgerückter Zeit der Schwangerschaft. Durch den häufigen Abort wird schon ein Teil der schwersten Fälle ausgeschieden. Die in vorgerückter Schwangerschaft befindlichen Frauen stellen bei Ausschaltung der sozialen Verhältnisse eine gesundheitlich günstige Auslese dar, noch mehr die Gebärenden mit reifem Kind.

Der Verlauf der Tuberkulose in der Schwangerschaft ist nicht immer ungünstig, sondern hauptsächlich bei vorgeschrittener Tuberkulose. Ebenso entsteht die Tuberkulose nicht auffallend häufig in der Schwangerschaft. Die familiäre Belastung bewirkt häufige Entstehung von Tuberkulose in der Schwangerschaft. Es ist nicht genügend sicher nachgewiesen, dass die Tuberkulose im Wochenbett wesentlich häufiger ungünstig verläuft, als ausserhalb dieser Zeiten; ebenso sind Lungenblutungen innerhalb dieser Zeiten keineswegs auffallend häufig.

In leichten Fällen von Tuberkulose darf der Einfluss von Schwangerschaft und Wochenbett nicht überschätzt werden.

Ungünstigen sozialen Verhältnissen kommt ein grosser Einfluss auf Entstehung und Verlauf der Tuberkulose in Schwangerschaft und Wochenbett zu.

Die Tuberkulose ist auch in der Schwangerschaft als soziale Krankheit zu behandeln.

Dem künstlichen Abort kommt der Vorzug vor der künstlichen Frühgeburt zu, aber auch seine Indikation ist möglichst einzuschränken. Der klimatisch-diätetischen Behandlung muss ein breiterer Spielraum auch auf diesem Gebiet eingeräumt und auf möglichst zeitige Diagnose der Tuberkulose von Schwangeren und Wöchnerinnen hingewirkt werden.

Das Eheverbot für schwächliche und tuberkulöse Mädchen ist unter allen Umständen aufrecht zu erhalten.

Literaturverzeichnis.

1. Acconci, Tuberculosi e gravidanza. La clinica moderna. Firenze 1895.
2. Andral, Clinique médicale. 1.—3. Auflage.
3. Bahuaud, J., De l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur le développement et la marche de la phthisie pulmonaire. Paris 1863.
4. Baumes, Traité de la phthisie pulmonaire I. Montpellier. 3. Jahr der I. französ. Republik ca. 1795.
5. Bergesio, Annali d'ostetricia et di ginecologia. 1879.
6. Bernheim, Pregnancy and tuberculosis. Annales of Gynecology. June 1901.
7. Bordeu, Recherches sur le póons par rapport aux crises. 1772.
8. Bourgeois, De l'influence des maladies de la femme pendant la grossesse sur la constitution et la santé de l'enfant. Mém. de l'acad. de médec. XXV. 1861.
9. Bossi, L. M., Untersuchungen über die fötale Übertragung der Tuberkulose bei Kaninchen und Meerschweinchen. Varese 1903.
10. Brehmer, Die Ätiologie der Lungenschwindsucht. 1885.
11. Brauer, Eine Graviditätstaxoneurose des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 26.
12. Burkhardt, F., Über Tuberkulose und Schwangerschaft im Hochgebirge. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 24.
13. Caresme, A. A., Recherches cliniques relatives à l'influence de la grossesse sur la phthisie pulmonaire. Paris 1866.
14. Chiara, Tuberculosi commune e granulosi acuta in gravidanza. Annali d' ostestricia. Milano 1886. VIII. S. 91—100.
15. Coillot, De l'influence de la grossesse et de l'état puerpéral sur la marche de la phthisie pulmonaire. Paris 1858.

16. Cull, Acute tuberculosis in puerperal women Boston med. and surg. Journal 1897.
17. Cullen, Elemente der praktischen Medizin 1778.
18. Cuzzi, Zitiert von Maragliano.
19. Dechambre, A., Influence de la grossesse sur la marche de la phthisie pulmonaire. Gaz. médicale de Paris 1851. p. 639.
20. Deibel, Kann Phthisis als Indikation zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt bezw. Fehlgeburt gelten? Diss. Heidelberg 1899.
21. Delsouiller, A., Essai sur l'influence de la grossesse de l'accouchement et de l'allaitement sur la phthisie pulmonaire. Paris 1866.
22. Desormeaux, Dictionnaire de médecine en 21 Vol. Artikel grossesse. X. 1824.
23. Desormeaux, und A. Dubois, Dictionnaire de médecine en 30 Volumes. Artikel grossesse. XIV. 1836.
24. Dohrn, Die Form des Thorax bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. 24. 1864.
25. Dubreuilh, Influence de la grossesse de l'accouchement et de l'allaitement sur le développement et la marche de la phthisie pulmonaire. Revue médicale française et étrangère 1851. p. 649 und 722. 1852. p. 23 und 85.
26. Dugès, Dict. de médecine et de chirurgie pratiques. Artikel grossesse. IX. 1833.
27. Dumont-Leloir, Über das Auftreten der Lungenschwindsucht während der Schwangerschaft. Revue internationale de médecine 1897 und Obstetrique 1897.
28. Duncan, Should pregnancy be terminated prematurely in cases of phthisis. British med. journal 18. I. 1890.
29. Durante, Tuberculosi e puerperalità. Riforma medica. VII. 1898.
30. Dutcher, A. P., Pregnancy its influence on the development and progress of pulmonary tuberculosis. Cincinnati Lancet and med. Observer. 1863.
31. Eich, Zur Frage des künstlichen Abortes bei Phthisis pulmonum. Diss. Marburg 1904.
32. Ellinger, Über das Säugen kranker Frauen. Med. Korrespondenzblatt des Württ. ärztlichen Vereins XXII. 1852.
33. Derselbe, 24 kurze Krankengeschichten säugender Frauen. Ebenda XXV. 1855.
34. Fabius, De spirometro ejusque usu. 1853. Amsterdam.
35. Fagorsky, Zur Frage über den Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der Tuberkulose. Russ. Arch. für Pathologie. VI. 1898.
36. Federici, Contributo allo studio dei rapporti fra gravidanza, puerperio e tuberculosi. Gazz. d. Osped. XXI. 1900.
37. Fellner, O., Die Beziehungen zwischen inneren Krankheiten und Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Wien 1903.
38. Derselbe, Herz und Schwangerschaft. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XIV. 1901.
39. Derselbe, Tuberkulose und Schwangerschaft. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 5.
40. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.
41. Fiessinger, De l'influence de la tuberculose sur la grossesse et le produit de la conception. Revue médicale de l'est XII. Nancy 1884.

42. Fieux, Tuberculose et puerpéralité Revue d'Obstétrique et de Pédiatrie 1898.
43. Flint, Austin, Zitiert von Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
44. Frank, Josef, Praecepta praxeos medicae universae. Leipzig 1817—1821.
45. Freund, Tuberkulose bei Schwangeren. Winckels Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II. S. 889 u. ff. 1905.
46. Gaulard, L., De l'influence de la grossesse sur la tuberculose. Progrès médical. 1880.
47. Gerhardt, De situ et magnitudine cordis gravidarum. Jena 1862.
48. Derselbe, Über Eheschliessung Tuberkulöser. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. I. 1900.
49. Gibert, De la grossesse et de l'accouchement dans leurs rapports de la tuberculose pulmonaire. Bord. 1898.
50. Godskesen, N., Die Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft. Archiv für Laryng. XIV 1903.
51. Grisolle, A., De l'influence que la grossesse et la phthisie pulmonaire exercent l'une sur l'autre. Archives générales de médecine 1850. p. 41—52.
52. Guinsborgue, De la tuberculose et des vomissements incoercibles considerés comme indications à point de vue de l'expulsion provoquée. Archives de tocol. et de Gynéc. XXI. 1893.
53. Hahn, W., Tuberkulose und Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 52.
54. Hamburger, Über die Berechtigung und Notwendigkeit bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 45—47.
55. Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. klin Medizin. Bd. XII.
56. Hantke, Die medizinischen Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 16. 1902.
56a. Harper, Pure urea in the treatment of tuberculosis. The Lancet 9. III. 1901.
57. Hartsen, Virchows Archiv. Bd. 49.
58. Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. 1861—1864.
59. Herrgott, Tuberculose et gestation. Annales de gynécologie. Bd. 35 u. 36. 1891.
60. Hertz, Larynxtuberkulose und Schwangerschaft. Gazeta lekarska. 1904. Nr. 5.
61. Hervieux, E., De l'influence de la grossesse sur la marche de la phthisie pulmonaire. Union médicale 1847.
62. Holst. Tuberkulose und Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1905.
63. Horn, E., Erfahrungen über die Natur und Behandlung der Phthisis pulmonum. Archiv für med. Erfahrungen. Berlin 1804. S. 86—125.
64. Hufeland, Die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. 1798.
65. Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Leipzig 1901.
66. Jacubasch, H., Statistische Mitteilungen über Tuberkulose. Allgemeine medizinische Zentralzeitung 1902.
67. Kaminer, S., Über den Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den phthisischen Prozess. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 30.
68. Derselbe, Krankheiten der Atmungsorgane und Ehe. In Senator und Kaminer, Krankheiten und Ehe. 1904.
69. Kania, S. C. E., De l'influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose. Paris, Diss. 1904.

70. Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. Bd. II. 1879—1884.
71. Kellmann, Fr., Zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Tuberkulose. 1905. Diss. Berlin.
72. Kikuth, Ehe, Tuberkulose und Schwangerschaft. Petersburger medizin. Wochenschr. 1904. Nr. 50.
73. Kiwisch v. Rotterau, Die Geburtskunde. 1851.
74. Kleinwächter, Die Unterbrechung der Schwangerschaft. Berlin-Wien. 1902.
75. Kossmann, R., Indikation und Recht zur Tötung des Fötus. Die Heilkunde. 1902.
76. Derselbe, Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett, Laktation und ihre Beziehungen zur Ehe. In Senator und Kaminer, Krankheiten und Ehe. 1904.
77. Krauss, Das Medizinalwesen Württembergs. 1900.
78. Küchenmeister, Vogels Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten. 1854.
79. Kuttner, Larynxtuberkulose und Gravidität. Deutsche Ärztezeitung. 1901. Heft 22 und Archiv für Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12. 1902.
80. Derselbe, Ist die Kehlkopftuberkulose als Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen? Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 29—30.
81. Lassègue, P., De l'influence de la grossesse et de l'état puerpéral sur la marche de la phthisie. Paris 1856.
82. Lebert, A., Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris 1894.
83. Derselbe, Über Tuberkulose der weiblichen Genitalien und über den Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf die Entwickelung und den Verlauf der Tuberkulose. Archiv für Gynäkologie. Bd. IV. 1872.
84. Derselbe, De l'influence de la grossesse et des couches sur la marche de la phthisie pulmonaire. Nice médic. 1877—1878.
85. Derselbe, Journal de médecine et de chirurgie. 1878.
86. Lewy, A., Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Larynxtuberkulose und Gravidität. Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. 15. 1903.
87. Leyden, Über die Komplikationen der Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII.
88. Löhnberg, Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 8.
89. Weiterer Beitrag zur Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren und zur Frage des künstlichen Abortus. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 7.
90. Lomer, Zur Indikation des künstlichen Abortus. Frauenarzt 1894.
91. Lop, P. A., Lungentuberkulose und Unterbrechung der Schwangerschaft. Arch. de tocol. et gyn. 1894. Nr. 8.
92. Lora, Tuberculos. pulmonare e gravidanza. Corriere sanit. Milano 1902 XIII.
93. Maragliano, Soll man bei tuberkulösen Frauen die Schwangerschaft unterbrechen? Internationale klinische Rundschau 1893. Nr. 43.
94. Derselbe, Über die Zweckmässigkeit der Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose. 1899. Berlin.
95. Mauriceau, Observations sur la grossesse et accouchement de femmes et sur leurs maladies II. 1728.
96. Martel, Grossesse et tuberculose. Gazette des hôpitaux. 1886.

97. Martini de, Tuberculose e gravidanza. Rassegne d' ostetr. e ginec. IX. Neapel. 1900.
98. Martin, J. W., Haemoptysis in pregnancy. Med. Press. and circ. XLII. 1886. London.
99. Mercier, B., De l'influence de la grossesse sur le développement et la marche de la phthisie pulmonaire. Paris 1894.
100. Meyer, V., De l'influence de la grossesse sur la phthisie pulmonaire. Strasbourg 1877.
101. Müller, F., Krankheiten der Atmungsorgane. In Merings Lehrbuch der inneren Medizin. 1901.
102. Müller, P., Die Krankheiten des weiblichen Körpers in Beziehung zu den Geschlechtsorganen. 1889.
103. Murat, Grossesse Dict. de sciences médicales. XIX. 1817.
104. Nattan-Larrier, Tuberculose et gestation. Revue de la tuberculose. Nr. 1—2. 1904.
105. Naumann, M. E. A., Grundbuch der medizinischen Klinik. 1829.
106. Neumann, Zur Frage der künstlichen Sterilisierung phthisischer Frauen. Zentralblatt für Gyn. 1902. Nr. 12.
107. Nutte, Hemoptysies de la grossesse. Paris, Diss. 1881.
108. Ortega, O., De l'influence qu'exercent la grossesse l'accouchement et l'allaitement sur la phthisie pulmonaire. Diss. Paris 1876.
109. Osiander, J., Handbuch der Entbindungskunst. 1825. Bd. III.
110. Pacull, J. V., Essai sur les rapports réciproques de la grossesse et de la phthisie. Diss. Paris 1865.
111. Peri, A., Über die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Lungenschwindsucht. Policlinico 1903.
112. Petiau, F. A. G., Étude sur la phthisie dans ses rapports avec l'accouchement, la grossesse et la lactation. Paris 1885.
113. Prinzing, Die hohe Tuberkulosesterblichkeit des weiblichen Geschlechtes zur Zeit der Entwickelung und der Geburtsfähigkeit. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspflege 1904.
114. Pfördtner, Über die Unterbrechung der Schwangerschaft bei tuberkulösen Frauen. Berlin, Diss. 1904.
115. Pinard, „Grossesse" in Diction. encyclopédique des sciences médicales. IV. Serie. 1886.
116. Portal, A., Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris. I. Aufl. 1792.
117. Poux, Grossesse et tuberculose. Lanquedoc méd.-chir. Toulouse 1900.
118. Proust, J., Der Einfluss von Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett auf die Lungentuberkulose. Paris 1903. Diss.
119. Przedborski, L., Die Kehlkopfkrankheiten während der Schwangerschaft. Czasopismo Lekarskie 1900 und Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. XI. 1901.
120. Putegnat, Quelques mots sur l'hémoptysie compliquant la grossesse. Journal de méd. de Bruxelles 1870.
121. Rammazini, Zitiert von Naumann.
122. Rayer, Archives de médecine comparée. I. 1843.
123. Rebière, J. J., De la tuberculose dans ses relations avec la grossesse et les suites des couches. Paris 1900.
124. Reiche, Tuberkulose und Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.

125. Remak, B., Die Tracheotomie bei Schwangeren. Diss. Berlin 1882.
126. Remy, Tuberculose à marche rapide pendant la grossesse. Archive de tocol. et de gynéc. 1894.
127. Revue clinicale. Anonym Gazette médicale de Paris 1846. Nr. 52.
128. Robert, A., Influence de la grossesse sur la marche de la phthisie pulmonaire. Union méd. 1847.
129. Rokitansky, Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1846. Wien.
130. Rozière de la Chassagne, Manuel des pulmoniques. 1770.
131. Rubin, Jakob, Tuberkulose und Schwangerschaft. 1905. Diss. Freiburg.
132. Ruehle, Die Lungentuberkulose und Miliartuberkulose. Ziemssens Handbuch der spez. Pathol. Bd. V.
133. Ruge, P., Über die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft wegen starken Erbrechens und Schwindsucht. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
134. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1853.
135. Schauta, Die Einleitung der Geburt wegen innerer Krankheiten. Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 16. 1902. Verhandlungen des internat. Gynäkologenkongresses zu Rom. 1903, und Wiener med. Wochenschrift 1902. 1. 2. 4.
136. Schlossmann, Über die Brustwarzen der weiblichen Brustdrüse und über die Indikationen und Kondraindikationen zum Stillen. Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäk. 1903.
137. Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig 1904.
138. Sokolowsky, B., Larynxtuberkulose und künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 27.
139. Stoltz, zitirt von Gibert.
140. Stumpf, M., Zur Ätiologie und Behandlung der Früh- und Fehlgeburt. Münch. med. Wochenschr. 1892.
141. Succow, G. C. F., Historia phthiseos pulmonalis purulentae in femina gravidae orta et post partum sanatae. Jena 1822.
142. Tiesler, G., Tuberkulose und Schwangerschaft. Königsberg, Diss. 1905.
143. Tott, Einfluss der Schwangerschaft und Entbindung auf den Verlauf der Phthisis. Neue Zeitschrift für Geburtskunde XXX. 1851. S. 223—225.
144. Vaccari, Gravidanza et tuberculosi pulmonare. Corriere sanit. XI. Mailand 1900.
145. Veis, J., Ein Beitrag zum Verlauf von Kehlkopftuberkulose in der Schwangerschaft. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1902.
146. Veit, Tuberkulose und Schwangerschaft. Naturforscherversamml. Kassel 1903.
147. Vejas, Sammlung klinischer Vorträge 269. 1886.
148. Villa, Tuberculosi e gravidanza. Arte ostetr. XIV. 1900.
149. Virchow, R., Einige Bemerkungen über die von Herrn Hartsen aufgeworfene Frage der Zweckmässigkeit des Geschlechtsgenusses bei Phthisikern. Archiv für path. Anat. etc. Bd. 49.
150. Warren, Does pregnancy accelerate or retard the development of tubercles of the lungs in persons predisposed to this disease. Amer. Journ. of med. science 1857. XXXIV. p. 87—118.
151. Derselbe, The influence of pregnancy on the development of tubercles. American journal of the medical sciences. Philadelphia 1857.

152. Weinberg, W., Die Tuberkulose in Stuttgart 1873—1902. Med. Korrespondenzbl. des Württ. ärztl. Landesvereins 1906. Nr. 1—2.
153. Derselbe, Tuberkulose und Familienstand. Zentralbl. für allg. Gesundheitspflege. 1906. Nr. 3—4.
154. Derselbe, Erfolgreicher Kaiserschnitt nach dem Tode der Mutter. Med. Korrespondenzbl. des Württ. ärztl. Landesvereins LXVIII. 1898.
155. Weinberg und Gastpar, Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart 1873—1902. I. Zeitschrift für Krebsforschung. Bd. II. S. 195—260. 1904.
156. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe. II. Aufl. 1893.
157. Wernich, A., Über den Verlauf schwerer Lungenkrankheiten während der Schwangerschaft. Berliner Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1873.
158. Wintrich, In Virchows Handbuch der Pathologie. Bd. V. 1854.
159. Wilson, Phthisis in pregnancy. Americ. journal of obstetrics 1899.
160. Wood, G. B., Zitiert von Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
161. van Ysendiek, Contribution à l'étude du mariage des tuberculeux. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique. 1898.
162. Zollitsch, Über Komplikation von Lungentuberkulose und Schwangerschaft. München 1868.

Nachtrag bei Abschluss der Korrektur:

163. Chambrelent, Recherches expérimentales sur l'influence de la gestation et de la parturition sur la marche de la tuberculose. Soc. d'obstétrique de Paris 18. 6. 1903.
164. Fallen, Influence heureuse de la grossesse chez quelques maladies. Thèse de Paris. 1889.
165. Funke, Die Indikationen des künstlichen Abortus. Unterelsäss. Ärzteverein. 1903.
166. Gönner, Die Berechtigung des künstlichen Abortus und der Perforation des lebenden Kindes. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. XXXIII. 1903.
167. Platon, Tuberculose et grossesse. Marseille médical 1900.

Soeben erschien:

168. Rosthorn und Fränkel, Tuberkulose und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17 und Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1906. Bd. XXIII. Heft V.

Diese Arbeit kommt auf Grund klinischer Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen wie die meinige.

Aus der städt. Krankenanstalt zu Bremen (Dir.: Dr. Stöwesandt).

Über 25 mit Marmoreks Serum behandelten Fälle von Tuberkulose.

Von

Dr. F. Röver,
Assistenzarzt.

Mit 1 Tafel.

Eine Publikation von Herrn Dr. Lewin (Stockholm) in der Berliner klinischen Wochenschrift 1905 Nr. 21 gab die Veranlassung, mit dem Antituberkulose-Serum Marmoreks Versuche an Kranken anzustellen. Auf die Anfrage betreffs der Erlangung des Serums zeigte Herr Dr. Marmorek mit ausserordentlicher Liebenswürdigkeit sich bereit, uns sein Serum zu einem grösseren Versuche gratis zur Verfügung zu stellen. Je nach der Ausdehnung der zurzeit ausgeführten Serumbehandlung trafen darauf wöchentlich Sendungen von 40, 80 und 100 Fläschchen, à 5 ccm Serum enthaltend, von Paris hier ein. Seit Ende Juli 1905, dem Beginn des Versuches, sind uns über 1100 Fläschchen Serum zugegangen. Für diese grosse Leistung, wie ferner für die ständige Bereitwilligkeit, uns in den verschiedensten Fragen Auskunft zu erteilen, sei an dieser Stelle Herrn Dr. Marmorek unser Dank ausgesprochen.

Über die Herstellung und die Beschaffenheit des Serums ist von massgebender Seite geschrieben worden; hier sei nur das Wichtigste hervorgehoben. Über das Serum gibt Marmorek folgendes an. Im Gegensatz zu Koch, welcher zur Herstellung seines Tuberkulins die langsam gewachsenen Kulturen von Tuberkelbazillen verwandte, benutzt er zur Gewinnung seines Serums Tuberkelbazillen, welche er auf einem besonderen Nährboden innerhalb 24 bis 48 Stunden zum Wachstum gebracht hat. Diese „primitiven Kulturen“ fabrizieren ein Gift, das verschieden von dem älterer Kulturen besonders die deletären Wirkungen im tierischen Organismus erzeugen soll. Mit

diesem Gifte werden Pferde immunisiert, welche ein Antitoxin in ihrem Blute bilden und mit ihrem Serum das Antituberkulose-Serum liefern. Es handelt sich demnach bei der Behandlung mit dem Serum um eine passive Immunisierung. Da bei vielen Formen von Tuberkulose nicht Tuberkelbazillen in Reinkulturen die Krankheitserreger sind, sondern Mischinfektionen besonders mit Streptokokken bestehen, so ist auch darauf Bedacht genommen, gegen die Gifte der Streptokokken Antikörper in dem Serum zu schaffen. Marmoreks Serum enthält zweierlei Antitoxine, von Tuberkelbazillen und Streptokokken.

Über die Art der Applikation des Serums muss von Fall zu Fall entschieden werden. Marmorek schreibt zwei Arten der Behandlung vor, diejenige mit subkutanen Injektionen und die mit Darmeingiessungen. Ein dritter Modus vereinigt beide Behandlungsmethoden, indem Serien von Einspritzungen mit solchen von Darmeingiessungen abwechseln.

Bei subkutanen Injektionen werden 5 ccm Serum als Einzeldosis jeden zweiten Tag drei Wochen lang eingespritzt, es folgt dieser Serie von 10 Einspritzungen eine Ruhepause von drei Wochen. Nach dieser Zeit werden die Einspritzungen in derselben Weise wie zu Anfang wieder aufgenommen, worauf nach der zweiten Serie von 10 Einspritzungen abermals eine Pause von drei Wochen eintritt und so fort. Ganz streng lassen sich zuweilen die Zeiten nicht innehalten, oft wird es nötig sein, dass der Patient auch während der Einspritzungen eine zwei- oder dreitägige Pause macht; es kommt da sehr auf die Empfindlichkeit der Kranken an. Im allgemeinen werden 10 Einspritzungen ohne Unterbrechung gut vertragen. Wer mit der Serumbehandlung vertraut ist, wird in manchen Fällen nach seinem Ermessen von der gegebenen Vorschrift abweichen, so haben wir zuweilen die Pause verkürzt, zuweilen die Dosis verdoppelt usw., im grossen und ganzen jedoch an der Zeiteinteilung festgehalten.

Die zweite Art der Applikation des Serums besteht in hohen Darmeingiessungen durch die Darmsonde. Morgens wird ein Reinigungsklistier gegeben und nach erfolgter Defäkation durch die möglichst hoch eingeführte Darmsonde 5—10 ccm Serum eingespritzt. Durch das Nachspritzen von 10—15 ccm lauwarmen Wassers vermeidet man, dass ein Teil des Serums mit dem Entfernen der Sonde verloren geht. Diese Darmeingiessungen werden täglich gemacht und können beliebig lange fortgesetzt werden.

Die Kombination dieser beiden Behandlungsmethoden wird später wahrscheinlich die zumeist geübte Applikationsart sein. Wir haben sie verschiedentlich ausgeführt.

Welcher Körperteil eignet sich am besten für die Injektion? — Da grössere Mengen, 5 ccm, eingespritzt werden, sind solche Stellen die geeignetsten, an welchen die Haut sich leicht in Falten abheben lässt. Vorgeschlagen sind die Bauchdecken, die Lenden und Oberschenkel. Wir haben fast durchweg die Aussenseite des Oberschenkels gewählt. Injektionen am Bauche verursachten bei starkem Husten oft erhebliche Schmerzen, während die Gehstörungen, welche zuweilen infolge der Einspritzungen am Bein entstanden, bei der streng durchgeführten Liegekur in freier Luft nicht von Belang waren.

Die Stelle für die Injektion wurde sorgfältig abgeseift, mit Äther und Sublimat keimfrei gemacht, Spritze und Kanüle direkt vorher ausgekocht. Nach der Einspritzung wurde die Einstichstelle der Haut mit Heftpflaster bedeckt, Patient blieb darauf mindestens eine Stunde ruhig zu Bett liegen.

Um die eventuellen Fiebersteigerungen nach den Injektionen genau beobachten zu können, wurden die Einspritzungen morgens zwischen 9 und 10 Uhr gemacht. Die Temperatur der Kranken wurde 4 mal am Tage gemessen, um 7 Uhr morgens, um 12 Uhr vor der Mahlzeit, um 5 Uhr und abends 8 Uhr. In den beigegebenen Fieberkurven sind nur die niedrigste (fast ausnahmslos Morgentemperatur) und die höchste Temperatur angegeben.

Um den psychischen Einfluss auf die Temperatur bei der Beurteilung ausschalten zu können, wurde bei der Mehrzahl der Fälle zwei Tage vor der ersten Einspritzung eine Injektion von 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung gemacht. Bei einigen beobachteten wir eine Temperaturerhöhung um einige Zehntel danach.

Bevor wir zu den Krankengeschichten übergehen, bedarf es einer kurzen Angabe, unter welchen Verhältnissen die Kranken auf unserer Tuberkulosestation behandelt werden. Wir sind hier in Bremen in der glücklichen Lage, ein Luftkurhaus zu besitzen, das allen modernen Ansprüchen, welche an ein Tuberkulosehaus gestellt werden, entspricht. Das Haus hat genau die Nord-Süd-Richtung, an der Ostseite des Hauses befinden sich freie Veranden, an der Westseite dagegen gedeckte offene Liegehallen. Die Kranken liegen den ganzen Tag, sei es auf dem Liegestuhle, sei es im Bette, bis tief in den Herbst hinein in frischer Luft. Selbst fiebernden Kranken, sobald das Fieber nicht 38,5—39,0° überschreitet, wird die Freiluftbehandlung in vollem Masse zuteil.

In der Ernährung der Kranken bildet die Milch einen Hauptfaktor, alkoholische Getränke werden nicht gegeben.

Die mit Serum behandelten Patienten erhielten abgesehen vom

Morphium und Liq. amon. anis. keine weiteren Medikamente, in chirurgischen Fällen wurde zum Verband aseptische Gaze verwandt.

Was nun das Krankenmaterial selbst anlangt, so befinden sich unter den 25 beschriebenen Fällen alle Stadien der Lungenschwindsucht, einige Fälle von Tuberkulose der Drüsen, der Haut, der Knochen und des Harnapparates.

Im folgenden sind, wie die Zusammenstellung ergibt, die Krankengeschichten geordnet nach Art der Krankheit, der Serumbehandlungsweise und nach dem Erfolge der Behandlung. Auf den beigefügten Fieberkurven sind die Injektionen durch Striche angegeben.

1. Lungentuberkulose mit subkutanen Injektionen behandelt
   a) wesentliche Besserungen Fall 1—4,.
   b) keine wesentliche Veränderung Fall 5—7,
   c) ungünstiger Ausgang Fall 8—11.
2. Lungentuberkulose mit Darmeingiessungen behandelt:
   a) günstiger Verlauf Fall 12,
   b) keine wesentliche Änderung Fall 13—15,
   c) ungünstiger Ausgang Fall 16,
3. Drüsentuberkulose Fall 17—20,
4. Hauttuberkulose Fall 21,
5. Knochentuberkulose Fall 22 u. 23,
6. Blasentuberkulose Fall 24,
7. Blasen- und Nierentuberkulose Fall 25.

Krankengeschichten.

1. Lungentuberkulose mit subkutanen Injektionen behandelt.

Fall 1. Gustav P., Weber, 25 Jahre.

Eltern und Schwester gesund. Pat. ist früher immer gesund gewesen, ist seit neun Wochen krank, hat Husten und Schmerzen vorn auf der rechten Seite. Bis zum 13. Mai hat Pat. gearbeitet, ist seit einer Woche bettlägerig. Nachts wenig Schlaf, starke Schweisse. Aufnahme 20. V. 1905.

Ziemlich blasser, mässig genährter junger Mann. Beide Lungenspitzen gedämpft, rechte mehr als linke, über der rechten Spitze Bronchialatmen und reichliche Rasselgeräusche, über der linken Spitze verschärftes Atmen mit einzelnen Rasselgeräuschen. Sputum spärlich, Tuberkelbazillen vorhanden. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Das Fieber 39,8° sank in acht Tagen zur normalen Temperatur; Pat. ist seitdem stets fieberfrei geblieben. 23. V. mässig starke Hämoptöe.

Nach den ersten fünf Wochen seines Aufenthaltes in der Anstalt verschwanden die Nachtschweisse. Seit Ende Juni wurde die linke Lunge frei befunden. Ende Juli fand sich über der rechten Lunge Spitzendämpfung bis zur zweiten Rippe. Bronchialatmen mit Rasseln, hinten bis zum Schulterblattwinkel hörbar. Nun wurde die Seruminjektionskur eingeleitet.

29. Juli	bis 16. August	Injektion	1—10 à 5 ccm
28. August	„ 18. September	„	11—20 à 5 „
17. Oktober	„ 15. November	„	21—30 à 5 „

2. Dezember Entlassung.

Die Einspritzungen wurden sehr gut vertragen, Temperaturanstiege sind nicht vorgekommen. Das Sputum wurde allmählich weniger, am 20. VIII., 5. IX. und 1. XII. ausgeführte Sputumuntersuchungen liessen Tuberkelbazillen nicht mehr auffinden. Die Dämpfung über der rechten Spitze war am I. XII. vorn nicht mehr nachweisbar, ebenso waren die Rasselgeräusche verschwunden. Hinten wies die Schmalheit des Krönigschen Feldes auf der rechten Schulter auf eine Spitzenaffektion hin. Hier waren verschärftes Atmen und einzelne wenige Rasselgeräusche auskultatorisch wahrnehmbar. Das Befinden des Pat. ist stets gut gewesen, das Körpergewicht ist von 108 Pfund auf 134 Pfund gestiegen. Einer Abnahme von 2 Pfund in der letzten Woche ist wohl keine Bedeutung beizulegen.

Pat. verliess am 2. XII. sehr gut gebessert die Anstalt, um in einer Lungenheilanstalt im Harz zur weiteren Ausheilung eine Kur durchzumachen.

Fall 2. Emil M., Heizer, 26 Jahre.

Eltern früh gestorben, Todesursache unbekannt. Pat. früher immer gesund gewesen, hat seit acht Jahren als Heizer zur See gefahren, hat seit vier Wochen Husten mit gelblich-grünem Auswurf, hauptsächlich morgens. Pat. fühlt sich matt, hat an Gewicht abgenommen. Zeitweilig Nachtschweisse. Aufnahme 29. VII. 1905.

Status. Kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustande, am Cucullarisrande beiderseits einige Drüsen fühlbar, linke Schulter hängt etwas, linke Brustseite bleibt bei der Atmung etwas zurück.

Rechte Lunge: Spitze gedämpft, daselbst bronchiales Atmen mit einigen trockenen Rasselgeräuschen, weiter abwärts verschärftes Atmen.

Linke Lunge: Mässige Spitzendämpfung bis abwärts zur zweiten Rippe, hinten bis zur Spina scapulae, im Bereiche der Dämpfung bronchiales Atmen mit etwas klingendem Rasseln, unterhalb der Klavikula zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche, nach unten hin spärlicher werdend.

Bauchorgane ohne besonderen Befund; Urin frei von Eiweiss und Zucker. Sputum nicht reichlich, Tuberkelbazillen vorhanden. Pat. ist fieberfrei.

Die Seruminjektionskur wurde eingeleitet, jeden zweiten Tag wurden 5 ccm Serum subkutan injiziert. Pat. vertrug die ersten Einspritzungen, ohne irgendwelche Reaktion zu zeigen. Nach der fünften Injektion stellte sich ein an dem ganzen Rumpf und an den Beinen verbreitetes feinfleckiges Exanthem ein; ausserdem bestand seit zwei Tagen eine Angina mit 38,2° Fieber. Kieferdrüsen waren geschwollen. Alle diese Erscheinungen boten das Bild wie bei einer Scharlacherkrankung. Mit der Besserung der Angina sank das Fieber während fünf Tagen zur normalen Temperatur. Das Exanthem hielt drei Tage an, verschwand dann aber, obgleich nach den drei Tagen die Einspritzungen wieder fortgesetzt wurden. Ein Exanthem hat sich später nicht wieder gezeigt. Während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt ist Pat. fieberfrei geblieben, die Temperatur blieb gewöhnlich dicht unter 37,0°, einmal wurde 37,3° erreicht. Reaktionen an der Impfstelle, welche zu Unbequemlichkeiten führen, sind bei ihm kaum vorgekommen, hingegen ist eine Empfindlichkeit gegen Injektionen stark hervorgetreten, sobald eine Vene verletzt und ein Teil des Serums in dieselbe eingespritzt war. Obgleich bei den Injektionen die Nadel erst weit unter die Haut geschoben, dann ein wenig wieder zurückgezogen wurde, konnten intravenöse Injektionen

nicht immer ganz vermieden werden. Pat. bekam bei solchen Vorkommnissen — sie ereigneten sich viermal — sehr starken Blutandrang zum Kopf, grosses Angstgefühl und heftigen Husten. Nach einigen Minuten war ein solcher Anfall vorüber; über der Lunge liessen sich darauf noch nach zwei Tagen leise Rasselgeräusche auskultatorisch wahrnehmen. Es handelte sich unzweifelhaft um embolische Prozesse in der Lunge, welche diese Erscheinungen hervorgerufen hatten.

Zeiteinteilung für die Injektionen war folgende:

31. Juli	bis 20. August	Injektion	1—10	à 5 ccm
28. August	„ 18. September	„	11—20	à 5 „
17. Oktober	„ 13. November	„	21—29	à 5 „

7. Dezember Entlassung.

Schon während des August sind die Nachtschweisse gänzlich geschwunden, Auswurf wurde ganz spärlich, Pat. brauchte nur morgens einige Ballen auszuhusten.

Die Dämpfung über der linken Lungenspitze wurde kleiner. Auskultatorisch Bronchialatmen, verlängertes Exspirium, auf der Höhe des Inspiriums ein leises Knacken hörbar, über den unteren Partien der Lunge mässiges Knistern. Über der rechten Lungenspitze kein Katarrh wahrnehmbar. Später, Mitte Oktober, war der Katarrh der linken unteren Lungenpartien beseitigt, nur in der linken Lungenspitze noch einzelne Rasselgeräusche hörbar.

Die Bazillen sind bis Ende der Behandlung im Auswurf nachweisbar geblieben.

Pat. hat sich sehr gut erholt, sein Gewicht ist von Ende Juli bis Ende Oktober von 109 auf 120 Pfund gestiegen und mit kleiner Schwankung in der Höhe geblieben.

Am 7. XII. wurde Pat. aus der Anstalt entlassen, um zur weiteren Ausheilung eine Kur in einer Lungenheilanstalt im Harz durchzumachen.

Fall 3. Christian v. H., Schlosser, 21 Jahre.

Hereditäre Belastung nicht nachgewiesen, Pat. hustet seit diesem Sommer ohne Auswurf, leidet an Nachtschweissen, am 6. X. plötzlich Bluthusten (etwa ein Esslöffel voll Blut), bis zum 7. X. hat Pat. gearbeitet. Aufnahme 9. X. 1905.

Status. Stark gebauter, gut genährter junger Mann von etwas untersetzter Figur, am Halse starke Drüsenschwellung.

Über der linken Lungenspitze Dämpfung der Fossa supraclavicul. und Fossa supraspinata, im Bereiche der Dämpfung bronchiales Atmen und mässiges Rasseln.

Bauchorgane ohne Befund. Urin frei. Auswurf spärlich, enthält Tuberkelbazillen. Fieber siehe Temperaturkurve.

Die Seruminjektionskur wurde am 20. X. begonnen. Da nach der ersten Injektion an demselben und dem folgenden Tage ein Temperaturanstieg erfolgte, wurde zunächst von weiteren Injektionen Abstand genommen. Ob das Fieber tatsächlich durch die Injektion verursacht war, ist bei Betrachtung der Temperaturen an den früheren und späteren Tagen schwer zu entscheiden. Wir möchten nicht die Einspritzung als Ursache des Temperaturanstieges ansehen, da bei den vom 31. X. ab fortgesetzten Injektionen eine allmähliche Entfieberung eintrat. Pat. hat 10 Injektionen, à 5 ccm, erhalten. Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so hat während der hohen Temperaturen ein Fortschritt des Prozesses stattgefunden, was sich anfangs durch vermehrte Rasselgeräusche, später durch vergrösserte Dämpfung kund gab. Als Pat. die Anstalt am 14. XII. verliess, um eine Kur im Harz durchzumachen, bestand leichte Dämpfung bis zur zweiten Rippe und Spina scap. In der Spitze selbst waren nur einzelne Rasselgeräusche,

weiter abwärts etwas zahlreichere hörbar, die unteren Partien der linken Lunge und die rechte Lunge waren frei.

Die Drüsen am Halse waren nicht sonderlich geschwollen. Auswurf minimal, enthielt Bazillen. Nachtschweisse verschwunden.

Gewichtszunahme um 5 Pfund. Pat. fühlte sich kräftiger. Inwieweit in diesem Falle eine Serumwirkung in Frage kommt, lässt sich nicht sagen. Die Prognose scheint nicht ungünstig.

Fall 4. Auguste O., Dienstmädchen, 21 Jahre.

Erblich belastet, seit 14 Tagen Husten und Auswurf. Aufnahme 13. VI. 1905.

Über der rechten Lungenspitze ganz geringe Schallabschwächung, über beiden Lungenspitzen Rasseln und Pfeifen. Im Sputum Tuberkelbazillen vorhanden. Gegen Ende Juni mit dem Ansteigen der Temperatur trockene Pleuritis. Pat. fiebert bedeutend mit Remissionen von 3½ Grad, Fieber bald etwas nachlassend, bald wieder stark remittierend, s. Kurve.

Pat. wurde am 24. VII. von dem Krankensaal der medizinischen Abteilung ins Luftkurhaus verlegt. Auf diese Weise war es möglich, die Kranke an guten Tagen im Bette auf den Balkon ins Freie zu bringen. In den nun folgenden Tagen trat mit Beginn der Freiluft- und Serumbehandlung ein kolossaler Umschwung in dem Krankheitsverlaufe ein; es schien so, als wenn die Kranke von nun an sich erholte.

Der Status war folgender: Über dem rechten Oberlappen Dämpfung der Spitze bis an den unteren Rand der Klavikula, hinten bis zur Spina scap. In der Spitze trockene, über der zweiten Rippe feuchte Rasselgeräusche, weiter abwärts verschärftes Atmen mit einzelnen Rasselgeräuschen, untere Lungenpartien frei. Über der linken Lunge normaler Lungenschall, auskultatorisch in der Spitze trockene Geräusche hörbar, bis zur dritten Rippe abwärts abnehmend. Die anderen Organe ohne besonderen Befund. Auswurf ziemlich reichlich, am Tage ½ Becher voll. Injektionen wechselten mit Pausen ab.

29. Juli	bis 16. August	Injektion	1—10 à 5 ccm
28. August	„ 18. September	„	11—20 à 5 „
22. September	„ 3. Oktober	10 S.-Einläufe	
17. Oktober	„ 11. November	Injektion	21—30 à 5 ccm.

Während der ersten 10 Einspritzungen steigt das Fieber zumeist bis 37,8°. Der Auswurf nimmt zuerst an Menge zu, wird aber vom 2. August weniger, vom 10. August bedeutend spärlicher. Nach den 10 Injektionen sehen wir die Temperatur sich in fast normaler Weise um 37° bewegen. Pat. schläft des Nachts ohne zu husten.

Über der linken Lunge ist an Stelle des Katarrhs nur verschärftes Atmen ohne Rasselgeräusche zu hören. Als Residuum der Pleuritis ist über dem rechten Unterlappen hinten eine drei Finger breite gedämpfte Zone entstanden; über der rechten Spitze besteht noch Dämpfung und Rasseln.

Mit Wiederaufnahme der Injektionen wird die Temperatur weniger konstant, nach Injektion 16 (9. IX.) folgt ein Fieberanstieg bis 39,4°, worauf dann Entfieberung eintritt. Ob dieser plötzliche Anstieg durch die Einspritzung veranlasst ist, ist zweifelhaft, da drei Tage nach der 20. Injektion wieder eine kurze Fieberattacke vorkommt, deren Akme und Sinken zeitlich mit Serumklistieren zusammenfallen. Dieses letzte Fieber kann nicht durch das Serum veranlasst sein, da es schon einen Tag vorher beginnt. Mit dem Sinken des letzten Fiebers ist die definitive Entfieberung eingetreten.

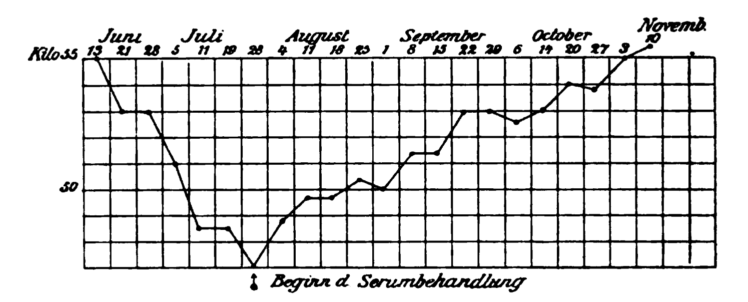
Seit 1. Oktober hat Pat. keinen Auswurf mehr, es war nicht möglich, zur Untersuchung noch Auswurf zu bekommen.

Vom 17. Oktober folgte noch die dritte Serie von Einspritzungen, welche ohne Nachteil vertragen wurde.

Die Schlussuntersuchung ergab noch Dämpfung der rechten Lungenspitze und hier noch ein klein wenig Rasseln.

Ein getreues Abbild des ganzen Krankheitsverlaufes gibt die Gewichtskurve, welche wir nebenbei abzeichnen.

Am 11. XI. wurde Pat. nach ihrer Heimat bedeutend gebessert entlassen.



Fall 5. Luigi N., Terrazzoarbeiter, 31 Jahre.

Pat. fühlt sich seit 14 Tagen krank, hat Husten und zuweilen Auswurf, ist früher immer gesund gewesen. Hereditäre Belastung nicht nachgewiesen. Aufnahme 1. VIII. 1905.

Status: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande.

Beide Klavikulargruben eingezogen, rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück.

Die rechte Lungenspitze ist vorn bis zur zweiten Rippe, hinten bis zur Spina scap. gedämpft, hier bronchiales Atmen und kleinblasiges Rasseln, weiter abwärts verschärftes Atmen und einzelne Rasselgeräusche.

Herz und Bauchorgane normal, Urin frei. Sputum in geringer Menge, Bazillen reichlich.

2. August bis 26. August Injektion 1—10 à 5 ccm.
28. August Injektion 11.
29. August bis 7. September Serumeinlauf 1—10.
11. September Entlassung.

Fieberverlauf s. Kurve. Das Fieber scheint durch das Serum nicht beeinflusst zu sein.

Die Injektionen werden gut vertragen. Die Dämpfung über der Lunge ist unverändert geblieben, doch haben die Rasselgeräusche an Zahl nachgelassen.

Das körperliche Befinden war im übrigen gut. Pat. erholte sich trotz des andauernden Fiebers. Sein Körpergewicht stieg von 130 auf 140 Pfund.

11. IX. Pat. wurde auf seinen Wunsch hin entlassen, da er in seine Heimat nach Italien zurückkehren wollte.

In dem geringen Auswurf fanden sich zum Schluss Bazillen in mässiger Menge.

Fall 6. Walter H., Dekorationsmaler, 22 Jahre.

Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Pat. hat gedient, gibt an, vor drei Jahren nach einem Stoss vor die Brust Bluthusten bekommen zu haben, hat dann

ein Jahr später wieder Bluthusten gehabt. Pat. hat trockenen Husten, nur spärlichen Auswurf. Aufnahme 2. VIII. 1905.

Zart gebauter Mann, Fettpolster stark geschwunden, blasse Gesichtsfarbe. Linke Brustseite abgeflacht, bleibt bei der Atmung zurück; über der linken Lungenspitze Schalldämpfung bis zur dritten Rippe, in der Spitze bronchiales Atmen, von der zweiten Rippe abwärts mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche, nach unten hin abnehmend. Hinten Dämpfung abwärts bis zur Mitte der Skapula, daselbst Bronchialatmen, kein Rasseln. Über der rechten Lunge besteht Dämpfung vorn bis zur zweiten Rippe, hinten bis Mitte der Skap., über der ganzen rechten Lunge Rasseln, in der Spitze Bronchialatmen.

Herztätigkeit beschleunigt, Herztöne rein. Sputum spärlich, Tuberkelbazillen spärlich vorhanden. Urin frei. Behandlung vom 2. VIII. bis 5. IX. 14 Injektionen à 5 ccm hat Pat. erhalten. Fieberverlauf s. Kurve.

Anfangs scheint das Fieber schwinden zu wollen, dann ein Tag nach der dritten Injektion steigt die Temperatur wieder auf 38,1° an und senkt sich bei fünf Injektionen bis 37,4°. Nach fünf Tagen Pause; bei Wiederaufnahme der Injektionen erneuter Anstieg auf 38,1°, dann keine definitive Entfieberung. Leider musste Pat. die Anstalt verlassen, ohne dass eine Besserung der Lunge stattgefunden hatte. Der Schlussbefund wich nicht wesentlich von dem Anfangsbefunde ab. Das körperliche Befinden hatte sich gebessert, das Gewicht war von 93 Pfund auf 96 Pfund gestiegen.

Die Sputummenge war die gleiche geringe geblieben. Bazillen waren bei zwei Untersuchungen spärlich, bei der letzten reichlich nachweisbar. Wir haben mit diesem Fall ein Beispiel aus dem zweiten Stadium der Lungentuberkulose, das uns bei einmonatlicher Behandlung keine nennenswerte Besserung zeigt.

Fall 7. Bernhard St., Tischler, 34 Jahre.

Hereditäre Belastung nicht nachgewiesen, mit 17 Jahren Typhus durchgemacht, sonst immer gesund gewesen. Seit 1 Jahr Husten, seit 1/4 Jahr Auswurf, keine Nachtschweisse. In letzter Zeit Brustschmerzen.

Status: Kräftig gebauter, leidlich genährter Mann mit guter Muskulatur.

Über der linken Lungenspitze Dämpfung der Fossa supraclavic. und Fossa supraspinata, im Bereiche der Dämpfung und darüber hinaus bis zur dritten Rippe beim Inspir. fast klingendes Rasseln. Rechts ist die Lungenspitze leicht gedämpft, hier Atmen verschärft und einzelne Rasselgeräusche hörbar.

Die übrigen Organe ohne besonderen Befund. Sputum spärlich, enthält massenhaft Tuberkelbazillen. Abgesehen von einem Temperaturanstiege auf 38,1° am vierten Tage ist Patient immer fieberfrei gewesen. Am sechsten Tage Beginn der Seruminjektionskur. Pat. erhielt 11 Einspritzungen, à 5 ccm, hat dieselben gut vertragen ohne lokale Reaktion und Temperaturerhöhung. Das Rasseln über der Lunge war bald mehr, bald weniger hörbar, doch blieb als ständige Besserung das Schwinden des Katarrhs der rechten Lunge. Links blieb derselbe Befund. Körperlich hat Pat. sich gut erholt, sein Gewicht stieg von 108 auf 117 Pfund.

Leider entzog sich eine weitere Besserung unserer Beobachtung, da Pat. am 19. X. eine Kur im Harz begann.

Fall 8. Johann M., Kellner, 27 Jahre.

Mutter angeblich an Asthma gestorben. Pat. hat seit sechs Wochen Husten mit Auswurf und Stechen in der Seite, muss nachts stark schwitzen. Am 18. VII. Bluthusten. Pat. ist stark abgemagert. Aufnahme 19. VII. 1905.

Status: Blasser, schwächlich gebauter, abgemagerter Mann. Rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Über der rechten Lungenspitze besteht Dämpfung mit tympanitischem Beiklang bis zur zweiten Rippe. Hinten Dämpfung der Fossa supraspinata. Auf der ganzen rechten Seite hört man mittel- und grossblasiges Rasseln. Links ist nur die Spitze gedämpft, hier kleinblasiges Rasseln. Starke Nachtschweisse, reichlich Auswurf mit Tuberkelbazillen.

Pat. fiebert mit Tagesschwankungen von 37,0° bis 38,5°. Am ersten Tage hier leichte Hämoptöe. Beginn der Serumbehandlung am 29. VII. Temperatur s. Kurve.

29. Juli	bis 16. August	Injektion	1—10	à 5 ccm
28. August	„ 18. September	„	11—20	à 5 „
17. Oktober	„ 15. November	„	21—30	à 5 „

Pat. ist noch in Behandlung.

Das Fieber ist in dem langen Krankheitsverlaufe nicht beseitigt, der Auswurf ist reichlicher geworden, Pat. hat stark unter Nachtschweissen zu leiden.

Die Dämpfung über der rechten Lunge ist bis zur dritten Rippe fortgeschritten, auf dieser ganzen Seite sind reichlich grossblasige, in der linken Spitze kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. Das Gewicht hat abgenommen von 96 auf 88 Pfund. Prognose ist schlecht.

Bemerkenswert ist die zwei Tage vor der ersten Seruminjektion gemachten subkutanen Kochsalzinjektionen, auf welche Pat. mit 38,3° Fieber reagierte, während die erste Seruminjektion keine hohe Temperatur zur Folge hatte (s. Kurve).

Fall 9. Heinrich E., Kutscher, 23 Jahre.

Eltern gesund, Bruder lungenkrank. Pat. hatte vor sechs Jahren ein Ohrleiden mit starker Eiterung. Diese hat auch nach Ohraufmeisselung weiter bestanden. In letzter Zeit musste Pat. wenig husten, bis vor zwei Tagen hat er als Kutscher seine Arbeit getan. Aufnahme am 12. IX. 1905.

Status: Ziemlich blasser, schlecht genährter junger Mann. Über den Lungenspitzen vorn Dämpfung nicht nachweisbar, dagegen hinten schon deutlich, über beiden Lungenspitzen hört man viel klingendes Rasseln, links mehr als rechts.

Rechtes Ohr eitert stark, Trommelfell geschwunden. Im Urin deutliche Spuren von Eiweiss. Auswurf spärlich, Tuberkelbazillen massenhaft vorhanden. Fieber s. Temperaturkurve. Gewicht 101 Pfund. Am fünften Tage wurde die Seruminjektionskur eingeleitet.

Bereits am 19. IX. besteht Dämpfung über der linken Lungenspitze vorn bis zur zweiten Rippe, hinten bis zur Spin. scap. hinabreichend. Über der ganzen linken Lunge Rasseln. Diese Rasselgeräusche haben sich nach weiteren 14 Tagen über beide Lungenflügel verbreitet, links mehr grossblasig, rechts mehr mittelblasig.

Vom 6. X. machten sich Gehirnerscheinungen bemerkbar. Pat. wurde verwirrt, redete konfus. Die Finger der ruhig gehaltenen Hände machten häufig Einzelzuckungen.

9. X. Cheyne-Stokessches Atmen.

12. X. Exitus. Sektion: In der linken Lungenspitze eine walnussgrosse Kaverne, weiter im Zentrum des Mittellappens käsige Degeneration. Die übrige linke und die ganze rechte Lunge zeigen das Bild einer käsigen Pneumonie. In Nieren, Milz und Leber zahlreiche Knötchen. An der Basis des Gehirns eitrig sulziges Exsudat, in der Umgebung der Artt. fossae Sylvii zahlreiche Knötchen. Pat. hat neun Seruminjektionen erhalten.

Wenn wir die Kurve betrachten, so sehen wir, dass das Fieber dem gallopierenden Verlaufe der Krankheit völlig entspricht. Die Seruminjektionen hatten nicht vermocht, die überaus rasche Ausbreitung des Krankheitsprozesses im mindesten aufzuhalten. Es handelte sich in diesem Falle um eine Reininfektion von Tuberkelbazillen, wenn auch die Kurve mehr das Bild wie bei septischem Fieber gibt. Es bestand sehr wenig Auswurf, im mikroskopischen Präparate trat der Nebenbefund an anderen Bakterien gegenüber der grossen Anzahl von Tuberkelbazillen völlig zurück, obgleich keine ausgebildete Larynxphthise vorhanden war. In der Hoffnung, den Körper noch energischer zu entgiften, wurden bei den drei letzten Injektionen jedesmal 10 ccm Serum eingespritzt, doch ohne Erfolg.

Fall 10. Heinrich G., Arbeiter, 34 Jahre.

Mutter an Phthise gestorben. Pat. seit 1/2 Jahr zu Hause wegen Lungenkatarrh behandelt, früher immer gesund gewesen. Pat. leidet stark an Nachtschweissen, zuweilen ist Blut im Auswurf gewesen.

Status: Blasser, schlecht genährter, engbrüstiger Mann. Dämpfung über dem rechten Oberlappen bis hinab zur dritten Rippe und Spina scap., daselbst Bronchialatmen mit mässig viel Rasseln. Links Spitzendämpfung, dort kein Rasseln. Pat. spricht heiser. Es besteht Ulcus der Kehlkopfhinterwand.

Im Sputum Tuberkelbazillen reichlich vorhanden. Im Urin 1/4 ‰ Albumen nach Esbach. Fieber s. Temperaturkurve.

Pat. hat in zwei Monaten 17 Injektionen, à 5 ccm Serum, erhalten. Der Prozess in den Lungen schritt stürmisch fort, das Fieber liess sich nicht im mindesten verringern.

Nach einer Woche liessen sich perkutorisch Kavernen feststellen, der Auswurf wurde reichlicher.

Pat. wurde bald vollständig stimmlos, verfiel zusehends, magerte aufs äusserste ab: das Gewicht fiel in zwei Monaten von 102 auf 92 Pfund.

Am 22. X. hatte sich links ein Pneumothorax gebildet, am 23. X. Exitus.

Sektion: In dem rechten Oberlappen sehr grosse Kavernen, im Unterlappen nur noch ein ganz kleiner Teil von erhaltenem Lungengewebe. Die linke Lunge absolut vereitert, auf ein kleines Volumen geschrumpft. In dem Pleuraraum grosser Pneumothorax, verursacht durch eine Perforation in der Lungenspitze.

Im Darm zahlreiche Geschwüre. Nieren hyperämisch, geschwollen.

Es zeigt uns dieser Fall, dass etwas weiter vorgeschrittene Prozesse in der Lunge mit Affektion des Kehlkopfes von dem Serum nicht mehr aufgehalten werden.

Fall 11. Heinrich R., Küper, 28 Jahre.

Hereditäre Belastung nicht nachgewiesen. Pat. ist seit 3/4 Jahr heiser, hat seitdem Husten und Auswurf, ist in letzter Zeit abgemagert, hat seit einigen Tagen Durchfälle, muss sehr häufig Urin lassen. Aufnahme 2. VIII. 1905.

Status: Mittelgrosser Mann von schwächlichem Knochenbau, ziemlich abgemagert, Gesichtsfarbe blass. Rechte Brustseite abgeflacht, ausgedehnte Dämpfung über beiden oberen Lungenlappen, daselbst Bronchialatmen, aber nur wenig Katarrh.

Auf der Hinterwand des Rachens ein 6 mm im Durchmesser haltendes Ulcus sichtbar, aryepiglottische Falten stark verdickt, Ulcus der Stimmbänder.

Sputum spärlich, Tuberkelbazillen reichlich vorhanden. Leib weich, keine häufigen Durchfälle. Urin muss in kleinen Pausen gelassen werden. Pat. kann zurzeit nur 50 ccm Urin halten. Der Urin ist trübe, enthält reichlich Eiterkörperchen und säurefeste Stäbchen, letztere in typischer Nesteranordnung. Der mit den im Urin gefundenen Bazillen angestellte Tierversuch bestätigte die Dia-

gnose Tuberkulose. Der Eiweissgehalt des Urins war $^1/_4$ $^0/_{00}$ nach Esbach. Die klinische Diagnose lautete demnach auf Tuberkulose des Pharynx, des Larynx, beider Lungen, des Darmes, der Nieren und der Blase.

Trotz dieser ausgedehnten Tuberkulose machte Pat. einen relativ frischen Eindruck, was dazu führte, einen Versuch mit dem Serum anzustellen. Pat. erhielt 16 Injektionen à 5 ccm. Das Fieber blieb bei seinen Schwankungen zwischen 37° und 39°, nur zeitweise stieg es nur bis 38°. Pat. verfiel und starb am 17. IX. Die Sektion bestätigte, was klinisch festgestellt war.

2. Lungentuberkulose mit Darmeingiessungen behandelt.

Fall 12. Fritz H., Hotelier, 27 Jahre.

Hereditäre Belastung nicht nachgewiesen. Früher ist Pat. immer gesund gewesen, seit drei Monaten fühlt er sich kränklich. Seit vier Tagen besteht Husten mit blutigem Auswurf. Keine Nachtschweisse. Aufnahme am 27. VIII. 1905.

Status: Ziemlich kräftig gebauter Mann in ausreichendem Ernährungszustande. Über der rechten Lunge leichte Spitzendämpfung, Exspirium bronchial, nach Husten wenig Rasseln, sonst kein abnormer Befund. Im Auswurf Tuberkelbazillen vorhanden.

In den ersten Tagen hier mässig starke Hämoptöe mit Fieberanstieg bis 38°, später ist Pat. immer fieberfrei geblieben.

Nach 10 Tagen Beginn der Serumbehandlung. Pat. erhielt 37 Eingiessungen, à 10 ccm.

6. September bis 6. Oktober Einlauf 1—29,
17. Oktober „ 25. „ „ 30—37.

Die Temperatur in der Zeit der Behandlung wie in der Pause schwankte gewöhnlich zwischen 36° und 36,5°. Nachteilige Folgen sind nicht entstanden.

Pat. hat sich gut erholt. Bei dem Verlassen der Anstalt am 26. X. 1905 war perkutorisch derselbe Befund wie zu Anfang. Die Rasselgeräusche waren verschwunden; es bestand noch bronchiales Exspirium. Sein Gewicht war in den zwei Monaten von 100 auf 112 Pfund gestiegen.

Fall 13. Dietrich H., Weinküfer, 24 Jahre.

Hereditäre Belastung nicht nachgewiesen. Seit $1^1/_2$ Jahren ist Pat. heiser, seit 1 Jahr besteht Husten mit Auswurf. Aufnahme 30. VIII. 1905.

Status: Kräftig gebauter junger Mann mit mässigem Fettpolster. Es besteht Dämpfung über der linken Lungenspitze bis hinab zur dritten Rippe und zur Mitte der Skapula, daselbst viele, zum Teil klingende Rasselgeräusche.

Pat. spricht absolut heiser, zuweilen vollständig stimmlos. Stimmbänder sind gerötet und geschwollen. An den hinteren Enden der Stimmbänder Ulzerationen. Schwellung der Hinterwand, Verdacht auf Ulcus.

Pat. hat ziemlich viel Auswurf mit Tuberkelbazillen. Nach vier Wochen ist der Kehlkopf einmal galvanokaustisch behandelt.

Pat. ist stets fieberfrei gewesen, hat innerhalb $2^1/_2$ Monaten 50 Serumeinläufe à 10 ccm erhalten, musste einmal wegen Durchfall einige Tage mit der Behandlung aussetzen, hat sonst keinerlei Beschwerden durch die Kur gehabt. Pat. erholt sich gut, ist noch in Behandlung.

Statt der Spitze ist jetzt die ganze linke Seite vorn gedämpft, mittelblasige Rasselgeräusche sind bis zur vierten Rippe nachweisbar. Hinten hat die Dämpfung sich nicht vergrössert, hat mehr an Intensität abgenommen, im Bereiche derselben besteht noch Katarrh, über der rechten Lunge ist keine Dämpfung, doch sind in der Spitze einzelne kleinblasige Rasselgeräusche hörbar.

Der Kehlkopfbefund ist folgender: Die Aryknorpel leicht geschwollen, obwohl der obere Teil der Hinterwand vollständig vernarbt erscheint. Auf der unteren Hälfte der Hinterwand ragen noch zwei kleine Zacken hervor. Die ziemlich stark geschwollenen Taschenbänder legen sich wie Polster auf die anscheinend gesunden Stimmbänder und bedingen die stark heisere Sprache. Die Taschenbänder tragen auf der Oberfläche flache Ulcera.

Pat. hat sich jetzt der Behandlung mit Serumeinläufen wieder unterzogen. Die Sputummenge hat abgenommen, Tuberkelbazillen sind spärlich vorhanden. Das Gewicht ist in 3 1/2 Monaten von 131 auf 161 Pfund gestiegen.

Fall 14. Albert B., Schüler, 15 Jahre.

Eltern und Geschwister gesund. Pat. hat vor zwei Jahren Knochenhautentzündung am linken Arm gehabt, vorigen Winter Bluthusten, desgl. zweimal in diesem Sommer. Seit einigen Wochen Husten mit sehr wenig Auswurf. Pat. leidet stark an Nachtschweissen. Aufnahme 3. IX. 1905.

Status: Kräftig gebauter junger Mann in gutem Ernährungszustande. Der objektive Lungenbefund sehr gering, es ist keine Dämpfung nachzuweisen, doch hört man über der linken Lungenspitze klingendes Rasseln.

Sputum sehr spärlich, Tuberkelbazillen darin bei mehrmaliger Untersuchung nicht nachzuweisen.

Pat. bekam hier nach der ersten Woche eine drei Tage lang anhaltende, mässig starke Hämoptöe mit Temperaturerhöhung auf 38,8°, sonst ist Pat. immer fieberfrei gewesen.

Am 21. IX. Beginn der Serumbehandlung mit Darmeingiessungen à 10 ccm.

21. IX. bis 7. X. Einlauf 1—13,
17. X. „ 21. X. „ 14—18.

Anfang Oktober war die Spitzenaffektion auch durch leichte Dämpfung nachweisbar, auskultatorisch hörte man noch ziemlich viel Rasseln. Bei dem Verlassen der Anstalt am 22. X. war der Katarrh etwas gebessert, man hörte noch einzelne Rasselgeräusche. Pat. hat sich gut erholt, das Körpergewicht ist von 109 auf 117 1/2 Pfund gestiegen.

Fall 15. Bruno G., Tischler, 26 Jahre.

Hereditäre Belastung nicht nachgewiesen. Pat. ist früher immer gesund gewesen, hat vor fünf Jahren gedient, hat seit 3/4 Jahr Husten mit Auswurf, muss nachts stark schwitzen, hat in der letzten Zeit abgenommen. Aufnahme 22. VIII. 1905.

Es handelt sich um einen Pat. mit leichter Spitzenaffektion beiderseits, linke Spitze ist etwas mehr gedämpft als die rechte, links wenig Katarrh.

Sputum spärlich. Tuberkelbazillen vorhanden. Es bestehen starke Nachtschweisse.

Die Serumbehandlung bestand in Darmeinläufen (10), später auf seinen Wunsch in Injektionen (9). Der Lungenbefund blieb bis zu seiner Entlassung am 14. X. derselbe wie zu Anfang.

Die Nachtschweisse haben aufgehört. Der Husten war zu Anfang etwas häufiger, ohne dass der Auswurf reichlich war.

Pat. ist immer fieberfrei gewesen, hat weder durch Serumeinläufe noch durch Injektionen Temperatursteigerungen erfahren. Das Gewicht ist von 124 auf 132 Pfund gestiegen.

Leider musste Pat. wegen Unbotmässigkeit nach 7 wöchiger Behandlung aus der Anstalt entlassen werden.

Fall 16. Heinrich A., Zimmermann, 34 Jahre.

Pat. hat seit zwei Jahren Schmerzen im Leibe, musste zweimal deswegen kurze Zeit die Arbeit aussetzen, hat regelmässigen Stuhlgang, kein Erbrechen, muss seit ½ Jahr nachts stark schwitzen, klagt über Mattigkeit, ist seit ½ Jahr heiser. Aufnahme 21. VII. 1905.

Status: Schmächtiger, grosser, abgemagerter Mann. Über der rechten Lungenspitze besteht ober- und unterhalb der Klavikula Dämpfung, daselbst vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche hörbar. Kehldeckel geschwollen, an der linken Innenfläche Narben eines abgeheilten Geschwüres. Linke aryepiglottische Falte stark geschwollen, an der Innenfläche ein tiefliegendes linsengrosses Ulcus. Taschenbänder leicht geschwollen und gerötet.

Sputum spärlich, Tuberkelbazillen massenhaft vorhanden. Pat. fiebert meist zwischen 36,5 und 37,9° C. Durch 23 Serumeinläufe ist das Fieber nicht beeinflusst. Die Leibschmerzen, wofür der objektive Befund keine Aufklärung gab, liessen mit der Zeit etwas nach, doch blieben die Symptome über den Atmungsorganen dieselben.

Anfangs nahm Pat. um 6 Pfund zu, nahm aber wieder ab und verschlechterte sich merklich. Nach zweimonatlichem Aufenthalte in der Anstalt musste Pat. auf seinen Wunsch hin entlassen werden.

Wie wir hören, ist Pat. inzwischen gestorben. Sektion ist nicht ausgeführt.

3. Drüsentuberkulose.

Fall 17. Friedrich J., Tischler, 23 Jahre.

Pat. ist ein kräftig gebauter, gut genährter Mann mit auffällig breitem Halse. Am Halse, besonders rechterseits sind mehrfach Drüsenexstirpationen vorgenommen, es sind dort 13 zum Teil recht grosse Narben sichtbar. Trotz der vielen chirurgischen Eingriffe ist es nicht gelungen, die Drüsen zu beseitigen. Der Hals setzt über der Klavikula breit an. Man fühlt am rechten Kieferwinkel starke Drüsenpakete, desgleichen am rechten Sternokleidomastoideus ein 3 cm breites, hartes Drüsenpaket. Am Nacken sind zahlreiche kleinere Drüsen fühlbar, ferner an Stelle der Parotis rechts ein verhärteter, nicht scharf abgegrenzter Drüsenballen, so dass die rechte Backe bedeutend dicker erscheint als die linke. Die zahlreichen Narben sind hochrot und verursachen zum Teil straffe Kontrakturen. An vier Stellen haben sich Fisteln gebildet, aus welchen sich Sekret entleert.

Über den Lungen ist eine manifeste Phthise nicht nachweisbar, es besteht jedoch Verdacht auf einen beginnenden tuberkulösen Prozess in den Spitzen. Husten fehlt.

Pat. fieberfrei, begann die Seruminjektionskur am 29. VII. und erhielt bis 9. Oktober 20 Einspritzungen à 5 ccm und 14 Darmeinläufe à 10 ccm. Sein Befinden war stets gut. Temperatursteigerungen sind nicht vorgekommen. 10. X. Entlassung.

Der Hals ist im ganzen schmaler, die Drüsenpakete sind nicht mehr vorhanden, die Haut im Bereiche der Narben zeigt, abgesehen von den Kontrakturen, normale Beschaffenheit, man fühlt unter ihr noch vereinzelte kleinere Drüsen. Die Fisteln haben sich geschlossen und sind vernarbt.

Obgleich Pat. auf der chirurgischen Abteilung seit Mai 1904 in Behandlung war und demnach die Verpflegung während der Serumbehandlung die gleiche war wie vorher, ist das Körpergewicht in den letzten 2½ Monaten von 135 auf 148 Pfund gestiegen.

Pat. verlässt die Anstalt arbeitsfähig, ohne Beschwerden am Halse. Eine Nachuntersuchung nach sechs Wochen ergab dasselbe günstige Resultat.

Fall 18. Auguste N., Putzmacherin, 23 Jahre.

Erbliche Belastung nachgewiesen. Vor drei Jahren Anschwellung der rechtsseitigen Halslymphdrüsen, darauf operative Entfernung derselben.

Im April dieses Jahres Anschwellung der Parotisdrüse mit Infiltration der Umgebung. Am 8. V. Exzision verkäster Drüsen mit zähen Verwachsungen unter dem rechten Kieferwinkel. Auf der Wange zwei Inzisionen. Die Wunden sind mit breiter Narbe verheilt, es bestehen aber noch zwei Fistelöffnungen, aus welchen klares Sekret ausfliesst. Die rechte Wange ist stark geschwollen, im Umkreis der Narben in der Parotisgegend besteht starke Infiltration der Haut, man fühlt unter ihr eine runde, etwa 5 cm im Durchmesser haltende, 2 cm hohe, flache, konsistente Geschwulst.

Über den Lungen besteht leichte Spitzendämpfung, rechts mit ganz geringen katarrhalischen Erscheinungen, über den unteren Lungenpartien beider Lungen hört man vereinzeltes kleinblasiges Rasseln.

Am 29. VII. Beginn der Serumbehandlung.

29. Juli	bis 16. August	Injektion	1—10	à 5 ccm
28. August	„ 18. September	„	11—20	à 5 „
22. September	„ 2. Oktober	Einlauf	1—9	à 5 „
17. Oktober	„ 10. November	Injektion	21—30	à 5 „

Pat. war stets fieberfrei, hat niemals auch nur kleine Temperatursteigerungen gehabt. Entlassung am 13. XI. 1905.

Die Schwellung der Wange hat bedeutend abgenommen, es besteht jedoch im Vergleich zur linken noch etwas Verdickung. Die Infiltration ist vollständig geschwunden, die Haut hat ihre normale Beschaffenheit und Farbe. Die Geschwulst ist weich und auf die Grösse einer Mandel verkleinert. Die Fisteln haben sich geschlossen.

Die Lungen sind bedeutend gebessert, der Katarrh über den unteren Lungenpartien ist beseitigt, über der rechten Spitze besteht noch schwache Dämpfung und man hört daselbst noch ganz vereinzeltes leises Knacken. Obgleich Pat. schon vor der Behandlung seit Anfang April in der Krankenanstalt verpflegt war, ist ihr Gewicht während der Serumbehandlung von 126 auf 134 Pfund gestiegen.

Nachuntersuchung nach sechs Wochen ergibt völlige Heilung.

Fall 19. Sophie B., Köchin, 25 Jahre.

Pat. kam am 22. Mai in die Krankenanstalt wegen starker Anschwellung der Halsdrüsen. In der letzten Zeit Abmagerung.

Status: Blass aussehendes, mässig genährtes junges Mädchen.

Lungen ohne pathologischen Befund. Über beiden Schlüsselbeinen befinden sich grosse Drüsenpakete, welche die Basis des Halses verbreitern, oberhalb des sternalen Teiles des linken Schlüsselbeines ist eine halbhühnereigrosse Prominenz durch Drüsenschwellung entstanden. Axillardrüsen fühlbar.

Pat. fiebert mit grossen Remissionen (s. Kurve). Beginn der Serumbehandlung am 29. VII., das Fieber war gegen Ende Juli auf 37,4—37,6° abgefallen.

In dem Befinden der Pat. trat mit Beginn der Serumbehandlung eine auffallende Änderung ein, sie vertrug die Einspritzungen sehr gut und erholte sich sichtlich. Temperatursteigerungen sind nicht mehr vorgekommen.

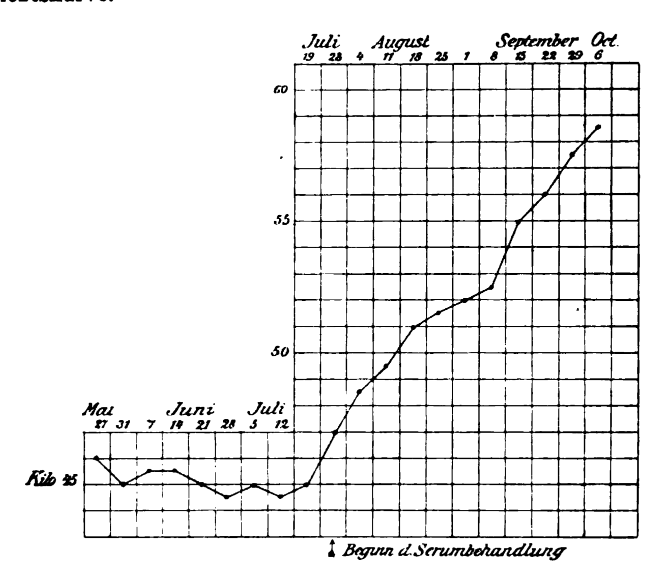
Die Zeiteinteilung der Behandlung war folgende:

29. Juli	bis 16. August	Injektion	1—10	à 5 ccm
28. August	„ 18. September	„	11—20	à 5 „
22. September	„ 3. Oktober	Einlauf	1—10	à 10 „

Entlassung am 10. X. 1905.

Der Drüsenbuckel ist verschwunden, Hals vollständig geebnet. Oberhalb des linken Schlüsselbeins ist eine kleinwalnussgrosse, oberhalb des rechten eine haselnussgrosse Drüse fühlbar.

Pat. hat ein frisches Aussehen. Ihr Gewicht, das in der Anstalt um 3 Pfund abgenommen hatte, hat seit der Serumbehandlung um 28 Pfund zugenommen, s. Gewichtskurve.



Fall 20. Frieda P., Dienstmagd, 23 Jahre.

Pat. stammt aus tuberkulöser Familie, hat mit 13 Jahren Lungenkatarrh gehabt (ist $^3/_4$ Jahr krank gewesen). Im Februar vorigen Jahres Entbindung mit nachfolgender Mastitis. Seit $^1/_4$ Jahr sind die Halsdrüsen angeschwollen. Am 18. VII. operative Entfernung eines Teiles der Halsdrüsen.

Am 11. VIII. Beginn der Serumeinspritzungen. Es bestanden damals an der linken Halsseite eine walnussgrosse und fünf kleinere, an der rechten drei mandelgrosse Drüsen. Die grossen Drüsen bildeten an der Halsoberfläche stark prominierende Buckel.

Über der linken Lunge war leichte Spitzendämpfung nachweisbar, auf der Höhe des Inspiriums hörte man vereinzeltes Knacken.

Pat. hat bis 2. Dezember 30 Einspritzungen, à 5 ccm, erhalten. Die Drüsen sind unter der Haut verschieblich, doch hat ihre Grösse nur wenig abgenommen. Der Lungenbefund ist derselbe geblieben.

Abgesehen davon, dass die Injektionsstelle einige Male geschwollen und etwas schmerzhaft war, hat Pat. nachteilige Folgen von der Serumbehandlung nicht gehabt.

Zu bemerken ist noch, dass P. captiva war und nicht an der Freiluftbehandlung teilnehmen konnte.

4. Hauttuberkulose.

Fall 21. Frau R., 35 Jahre.

Beginn der Erkrankung vor 1 1/2 Jahren am rechten Oberarm und Dorsalfläche der rechten Hand. Nach Auskratzung der hier entstandenen Hautgeschwüre keine Ausheilung an der Hand, während der Oberarm nach Inzision binnen zwei Monaten heilte.

Anfang März dieses Jahres entstanden am rechten Unterarm über den unteren Epikondylen des Radius und der Ulna zwei oberflächliche Geschwüre, aus welchen sich viel Eiter entleerte. Im Juni entstand ein Geschwür am oberen Teil des Unterarmes. Die Geschwüre zeigten keine Tendenz zur Heilung, sondern es entstanden nun an der ganzen Oberfläche des Unterarmes ein Geschwür neben dem andern, so dass nur wenig normale Haut erhalten blieb. Seitdem bestand die Behandlung in Verbinden mit Borsalbe und Wundwatte.

Aufnahme in die Anstalt Mitte November.

Status: Der Unterarm ist in toto geschwollen, hauptsächlich unterhalb des Ellenbogengelenkes. Die Haut ist hier stark gespannt und infiltriert. Auf der ganzen Oberfläche des Unterarmes bestehen eine grosse Reihe von Geschwüren, das Handgelenk und der Handrücken sind ganz von Geschwüren bedeckt. In der Mitte des Unterarmes stehen die Geschwüre isolierter, doch sind einige durch Kanäle unter der Haut verbunden. Die Ränder der Geschwüre sind stark gewulstet.

Linkerseits besteht Schwellung und Fluktuation über dem Erbsenbein. Eine Röntgenaufnahme zeigte deutliche Veränderung des Erbsenbeines, wohingegen Ulna und Radius des rechten Armes intakt erschienen.

Pat. hat vom 23. XI. bis 17. XII. 10 Einspritzungen, à 10 ccm, erhalten; es sind viermal Temperatursteigerungen auf 37,5, einmal auf 37,9° vorgekommen, sonst blieb Pat. fieberfrei. Lokale Reaktionen fehlten so gut wie ganz. Der Arm wurde täglich mit steriler Gaze verbunden.

19. XII. Der Arm ist abgeschwollen, die Geschwüre haben sich gereinigt und sind bedeutend flacher geworden. Die Haut unterhalb des Ellenbogens ist noch straff, dagegen lässt sie sich am übrigen Unterarm in Falten abheben. Die Infiltration in der Umgebung der Geschwüre ist geringer, die Eiterabsonderung ist bedeutend zurückgegangen. Das tuberkulös erkrankte Erbsenbein des linken Handgelenkes wurde am 19. XII. exstirpiert.

Was die Lunge anbetrifft, so hatte Pat. im vorigen Winter Husten mit viel Auswurf, im Sommer verspürte sie Besserung, im Herbste wieder Verschlechterung.

Über der linken Lungenspitze bestand bei ihrer Aufnahme leichte Dämpfung. Auskultatorisch waren einzelne knackende Geräusche hörbar. Pat. hatte mässigen Husten mit spärlichem Auswurf. Tuberkelbazillen sind bis jetzt nicht im Auswurf nachgewiesen.

19. XII. Seit acht Tagen braucht Pat. nicht mehr zu husten. Der Lungenbefund ist derselbe wie zu Anfang der Behandlung.

Pat. hat um zwei Pfund zugenommen, ist noch in Behandlung.

5. Knochentuberkulose.

Fall 22. Erna T., 16 Jahre.

Vater früher lungenkrank, mit Kochs Tuberkulin behandelt. Pat. hat vor 2 Jahren Lungenentzündung durchgemacht, seit 1 1/2 Jahren besteht Lungenkatarrh mit Husten und Auswurf, welcher zeitweise sich besserte.

Seit letztem Winter Schmerzanfälle im Rücken, anfangs nur eine Stunde dauernd und nach einigen Wochen sich wiederholend, in letzter Zeit jede Woche auftretend und ein bis zwei Tage und länger anhaltend. Aufnahme 25. VIII. 1905.

Status: Zart gebautes junges Mädchen mit fahler Gesichtsfarbe, Fettpolster stark geschwunden. Die Wirbelsäule zeigt im Lendenteile eine schwache Abweichung mit der Konvexität nach rechts. Der zweite Lendenwirbel ist druckempfindlich. Die photographische Platte nach einer Röntgenaufnahme zeigt den oberen Rand des zweiten Lendenwirbels als eine nicht ganz scharfe Linie im Gegensatz zu den anderen Wirbeln.

Über der rechten Lunge besteht starke Dämpfung der Fossa supraclavicul. und Fossa supraspinata, leichte Dämpfung etwas weiter abwärts. In der Spitze hört man Bronchialatmen mit spärlichen, weiter abwärts verschärftes Atmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen, in den unteren Lungenpartien verschärftes Vesikulär-atmen. Die linke Lungenspitze ist gleichfalls bis zum Schlüsselbein und Schulterblattkamm gedämpft, über der ganzen linken Lunge hört man mittel- und kleinblasiges Rasseln.

Herztätigkeit sehr beschleunigt. Sputum im allgemeinen spärlich, Tuberkelbazillen in mässiger Menge vorhanden.

Es wurde die Serumbehandlung nach drei Tagen der Beobachtung begonnen bei der Temperatur von 38,6° C. Wie aus der Kurve ersichtlich, traten bis zum 20. IX. zwei schwere und zwei leichte Schmerzanfälle auf. Pat. wusste bei den schweren sich vor Schmerzen im Bette kaum zu halten. Morphium-Einspritzungen konnten den Schmerz wohl etwas lindern, jedoch nicht beseitigen. Nach diesen Anfällen ist später keiner wieder vorgekommen, obgleich Pat. den ganzen Tag ausser Bett, vorwiegend auf dem Liegestuhl zubrachte. Da die Anfälle zu Hause jede Woche auch bei vollständiger Ruhelage sich einstellten, so lag es nahe, das Fortbleiben der Anfälle als Folge der Wirkung des Serums anzusehen. Die ersten Injektionen vertrug Pat. leidlich, ohne lokale Reaktion, später wurde sie jedoch gegen die Einspritzungen immer empfindlicher und es folgten der Injektion bemerkenswerte Temperaturen. Der Oberschenkel war in solchen Fällen stark geschwollen und gerötet und bei Berührung sehr schmerzhaft. Wir sahen uns daher schliesslich genötigt, die Injektionen aufzugeben. Pat. hatte 13 Injektionen und 10 Darmeingiessungen erhalten. Das Fieber ist nur zeitweise beseitigt gewesen, das Körpergewicht war von 81 auf 90 Pfund gestiegen.

Nach dem Gesagten litt Pat. an Lungentuberkulose und Karies der Wirbelsäule. Die erstere ist während der Behandlung unverändert geblieben, die Besserung des Allgemeinbefindens ist wohl der energisch durchgeführten Freiluftbehandlung zuzuschreiben, dagegen sind wir geneigt, das Ausbleiben der durch die Karies bedingten Schmerzanfälle auf die Seruminjektionen zurückzuführen.

Fall 23. Karl H., Schuhmacher, 22 Jahre.

Pat. hat seit mehreren Jahren Schmerzen in der Wirbelsäule, hauptsächlich beim Bücken, seit etwa zwei Wochen Schwellung in der rechten Hand. Aufnahme auf der chirurgischen Abteilung am 25. IV. 1905. Am 12. V. musste der rechte vierte Mittelhandknochen wegen Tuberkulose entfernt werden. Die Wunde an der Dorsalfläche der Hand heilte, doch bildeten sich nach vier Wochen Fisteln. Am 21. VI. wurde Pat. wegen Schmerzen im Rücken auf ein Gipsbett gelagert, bei ruhiger Lage hatte er keine Schmerzen, dagegen sehr starke in dem unteren Teil der Brustwirbelsäule nach kurzem Aufrichten.

Pat. fiebert beständig, zeitweise zwischen 37,5° und 38,5°, zeitweise zwischen 37,0° und 37,8° bis 26. VII.

Am 29. VII. Beginn der Serumbehandlung, die Zeiteinteilung war folgende:

27. Juli	bis 16. August	Injektion	1—10 à 5	ccm
28. August	„ 18. September	„	11—20 à 5	„
20. September	„ 5. Oktober	S.-Einlauf	1—14 à 5	„
17. Oktober	„ 20. November	Injektion	21—30 à 5	„
4. November		„	31 (10 ccm)	

10. November bis 14. November 5 Einläufe à 20 ccm.

Mitte August konnte Pat. ohne Schmerzen das Bett verlassen, er gewöhnte sich daran, den ganzen Tag ausser Bett zu sein. Anfang September machten ihm Spaziergänge keine Beschwerden mehr, auch konnte er sich leidlich bücken. Mit der Freiheit seiner Bewegungen machte seine Erholung gute Fortschritte, sein Körpergewicht stieg in den ersten zwei Monaten (August und September) von 113 Pfund auf 129 Pfund.

Es entstanden an verschiedenen Stellen des Körpers kalte Abszesse, so links neben dem früher empfindlichen unteren Teil der Brustwirbelsäule (Anfang August), später am distalen Ende der rechten Ulna. Da letztere dem Pat. Beschwerden machte, sahen wir uns zu einem chirurgischen Eingriffe genötigt. Nach Inzision entleerte sich reichlich Eiter, in der Tiefe fühlte man den erkrankten rauhen Knochen. Die Wunde ist bis jetzt, Ende Dezember, noch nicht verheilt. Im Oktober wurde der Abszess neben der Wirbelsäule punktiert und inzidiert. Der Eiter hat sich an jener Stelle wieder angesammelt, so dass jetzt neben der Wirbelsäule eine enteneigrosse, fluktuierende Geschwulst besteht.

Seit November ist eine deutliche Verschlechterung auch in dem Befinden des Pat. eingetreten. Das Gewicht hat jetzt wieder um 9 Pfund abgenommen.

Pat. verspürte am 24. XI. Druckempfindlichkeit am lateralen Epikondylus des linken Femur, zugleich stieg die Temperatur bis 38,2°. Objektiv war eine geringe Schwellung der Aussenseite des linken Knies zu konstatieren. Es war demnach wieder ein frischer tuberkulöser Herd entstanden, der das Fieber verursachte. Weitere Erscheinungen am Knie folgten nicht nach.

Am 20. XII. klagte Pat. über Schmerzen im Nacken. Die rechte Seite derselben ist etwas dicker als die linke, vermutet wird auch dort die Entstehung eines kalten Abszesses.

Da Anfang Dezember das Fieber fortdauerte (s. Kurve), wurde am 4. XII. eine Injektion von 10 ccm Serum gemacht, nach welcher das Fieber auf 39,0° anstieg. An der Injektionsstelle selbst war Rötung und Schwellung eine unliebsame Folge der Einspritzung. Das Fieber ging dann auf die frühere Höhe zurück. — Nimmt man an, dass das Fieber bei Knochentuberkulose, welche als eine Reininfektion zu betrachten ist, zum Teil durch die Toxine der Tuberkelbazillen hervorgerufen werden kann, so müsste durch Zufuhr von Antitoxinen das Fieber beseitigt werden können. Um eine lokale Reaktion, die Quelle eines neuen Fiebers, zu vermeiden, wurden jetzt Einläufe von 20 ccm Serum vom 10.—14. XII. gemacht. Tatsächlich fand eine zeitweise Entfieberung statt (s. Kurve). Weitere Versuche werden in folgender Zeit noch gemacht werden. Bis jetzt ist es vielleicht gelungen, das Fieber bei einer Reininfektion zu beeinflussen, nicht aber, den Krankheitsprozess als solchen aufzuhalten.

Wie in dem vorigen Falle wurde durch die Serumbehandlung der Prozess in der Wirbelsäule auffällig beeinflusst, da der Kranke kurze Zeit nach Beginn der Behandlung sich frei bewegen konnte. Leider ist die Wirkung keine dauerhafte gewesen, denn spontan sind neue Knochenprozesse entstanden.

6. Blasentuberkulose.

Fall 24. Friedrich G., Schlächter, 27 Jahre.

Pat. hatte 1901 zum erstenmal Blut im Urin, seitdem noch fünf- bis sechsmal, zuletzt vor vier Wochen. Schmerzen haben nie bestanden. Pat. hat bisher gearbeitet. Aufnahme 13. X. 1905.

Kräftig gebauter, gut genährter junger Mann. Brustorgane ohne Befund. Pat. muss tagsüber vier- bis fünfmal Urin lassen, in Einzelmengen von etwa 500 ccm. Tuberkelbazillen im Urin sind bakteriologisch und durch Tierversuch nachgewiesen.

Die Zystoskopie ergab folgendes:

Schleimhaut der Blase im allgemeinen frei, hellgelb mit einzelnen roten Gefässen. Am Blasenboden Trigonum schmutzig dunkelrot, am linken Ureteralwulst eine 2 cm lange und 1/2 cm breite, strichförmige Infiltration, neben derselben ein haselnussgross erscheinender, graurötlicher Tumor, medianwärts ein linsengrosses, rotes, infiltriertes Knötchen.

Die Behandlung mit Seruminjektionen begann am 20. X. 1905. Pat. erhielt mit Intervallen von zwei bis höchstens vier Tagen bis zum 6. XII. in einer Tour 20 Einspritzungen, welche er ohne Temperatursteigerungen gut vertrug. Einmal stieg die Temperatur an einem serumfreien Tage auf 37,5 ° C. Lokale Reaktionen sind bei ihm sehr selten gewesen.

1. XI. starke Blasenblutung, seitdem Urin meist klar, stets frei von Blut.

15. XI. Zystoskopie: Die ganze Schleimhaut des Blasenbodens schmutzig rot verfärbt, teilweise mit eitrigen Belägen bedeckt. Tumor nicht mehr nachzuweisen. Die Infiltration auf dem Ureteralwulst erscheint als blaugrauer Fleck, das Knötchen besteht noch.

8. XII. Zystoskopie: An Stelle des früheren Granulationstumors befindet sich eine 1 Markstück grosse graue narbige Stelle, an deren Peripherie noch zwei kleine rote Knötchen sichtbar sind. Aus der linken Ureteralmündung entleert sich klarer Urin unter rhythmischen Kontraktionen. Die Ureteralmündung erscheint etwas erweitert, trichterförmig, leicht gerötet, unter derselben ist ein kleiner roter Punkt sichtbar. Die Blase in toto ist frei von Katarrh, Schleimhaut hell, Gefässe gut sichtbar. Die Kapazität beträgt 750 ccm.

Pat. sieht gesund aus, hat 8 Pfund zugenommen, ist frei von Beschwerden.

Seit dem 6. XII. wird mit den Einspritzungen eine dreiwöchige Pause gemacht.

Die Prognose auf volle Ausheilung ist günstig.

Fall 25. Dietrich Z., Maschinist, 31 Jahre.

Seit 2 1/2 Monaten fast immer Blut im Urin. Pat. muss sehr häufig Wasser lassen, hat in den letzten drei Monaten 20 Pfund an Gewicht verloren. Pat. ist wegen Blasenkatarrh mit Spülungen behandelt.

Status: Kräftig gebauter, breitschulteriger Mann in leidlichem Ernährungszustande. Brustorgane ohne pathologischen Befund.

Pat. klagt über Druckempfindung links unterhalb des Nabels, muss häufig urinieren, kann zurzeit nur 60 ccm Urin halten. Urin sehr trübe, mit Blut vermischt. Reichliches Sediment, in demselben Eiterkörperchen, keine Zylinder. An Bakterien fanden sich zahlreiche säurefeste Stäbchen zu Nestern angeordnet (Tuberkelbazillen). Der Tierversuch bestätigte die Diagnose Tuberkulose.

Der Urin enthielt Albumen 1/4 ‰ nach Esbach. Bei der Zystoskopie sah man die Schleimhaut der ganzen Blase dunkelrot, sammetartig, ohne Gefässzeichnung. Am linken Ureteralwulst ein bohnengrosses, kraterförmiges Geschwür, aus dem Ureter entleerte sich mit kurzen Unterbrechungen blutiger Urin. Auf

dem Blasenboden am linken Schenkel des Trigonum fünf kleine rote Knötchen, an dem rechten Schenkel in der Gegend der Ureteralöffnung ein grösseres und ein kleineres Knötchen.

Die Seruminjektionsbehandlung wurde eingeleitet mit Fortlassung jeder weiteren lokalen Behandlung.

Die Zeiteinteilung war folgende:

27. VII.	bis	16. VIII.	Injektion	1—10	à 5	ccm
28. VIII.	„	15. IX.	„	11—18	à 5	„
20. IX.	„	7. X.	Einlauf	1—16	à 10	„
17. X.	„	9. XII.	Injektion	19—40	à 5	„

danach Einläufe à 20 ccm.

In der ersten Zeit hatte Pat. zuweilen noch stärkere Blutungen, besonders bei anstrengendem Stuhlgang usw. Im allgemeinen wurde der Urin klarer, die Druckempfindung links neben der Mitte der Linea alba liess nach. Pat. brauchte nicht mehr so häufig zu urinieren; er konnte nach drei Wochen der Behandlung 225 ccm Urin halten.

21. VIII. Zystoskopie: Schleimhaut bedeutend blasser, im Fundus der Blase Gefässzeichnung teilweise zu erkennen. Geschwür an der linken Uretermündung verkleinert, aus dem Ureter entleert sich keine blutige Flüssigkeit.

Die Blasenreizung bei der Zystoskopie hatte unangenehme Folgen. Das Fassungsvermögen der Blase ging zurück von 225 auf 130 ccm, der Urin war in der folgenden Zeit sehr trübe, öfter blutig. Es wurde zuweilen klarer Urin mit grösseren Blutcoagulis und linsengrossen Eiterpfröpfen entleert. In diesen Pfröpfen fanden sich reichlich Tuberkelbazillen. Drei Wochen nach der Zystoskopie waren die Urineinzelmengen wieder auf 170 ccm gestiegen. Seitdem wechselt häufig die Beschaffenheit des Urins, zuweilen ist er klarer, zuweilen trübe, doch nur sehr selten blutig. Ein Fortschritt wie in der ersten Zeit der Behandlung ist seitdem nicht zu konstatieren. Der zystoskopische Befund hat sich eher verschlechtert.

Die Zystoskopie am 10. XII. konnte nur unter schwierigen Verhältnissen ausgeführt werden. Pat. hatte schon bei 100 ccm Blasenfüllung starke Schmerzen. Die ganze Blase war diffus entzündet, die einzelnen Geschwüre und Knötchen waren nicht deutlich zu sehen.

Der Eiweissgehalt des Urins hatte nicht abgenommen. Was das übrige Befinden des Pat. anlangt, so hat er, abgesehen von einigen Einspritzungen, nach welchen das Bein oder der Arm unter Fieber anschwollen, die Kur gut vertragen; sein Körpergewicht ist von 148 auf 177 Pfund bei strenger Liegekur in freier Luft gestiegen.

Am 4. I. 1906 morgens bekam Pat. starke Atemnot, das Herz versagte vollständig, auch durch alle Reizmittel war ein besserer Puls nicht zu erzielen. Die Atemnot wurde immer grösser, fast den ganzen Tag war der Puls kaum zu fühlen, abends trat der Tod ein.

Die Sektion ergab als alten Tuberkuloseherd eine verkäste Bronchialdrüse, von welcher wahrscheinlich eine Fortschleppung der Krankheit in die linke Niere stattgefunden hat. Diese war vollständig tuberkulös entartet, der Ureter stark verdickt. Die Blase zeigte ein dem zystoskopischen Befunde entsprechendes Bild von frischer Entzündung neben einzelnen abgeheilten Geschwüren. Die direkte Todesursache resultierte aus der Schlaffheit und Dilatation des rechten Herzens mit ausgedehnter Thrombusbildung in demselben. Von diesem aus waren einzelne Thrombusstückchen in einzelne grössere Äste der Art. pulmonalis geraten.

Werfen wir nun einen kurzen Rückblick.

Wir haben mit dieser Serumbehandlung eine wesentlich andere kennen gelernt, als sie bei anderen Infektionskrankheiten, wie bei der Diphtherie, ausgeübt wird. Die lange fortgesetzten Einspritzungen sind ja durch die Art der Krankheit, gegen welche sie wirksam sein sollen, bedingt. Es kommt darauf an, immer und immer wieder die von den Tuberkelbazillen erzeugten Gifte zu paralysieren, um so dem Körper zu Hilfe zu kommen und ihn in den Stand zu setzen, den Kampf mit gewissermassen nur ungiftigen Krankheitserregern zu übernehmen.

Die Serumeinspritzungen wurden im allgemeinen gut vertragen, es folgten nur selten Temperatursteigerungen von einigen Zehntel Grad, welche ausschliesslich auf die Injektion zu schreiben waren. Einige Male ist allerdings ein Fieber mit einem Anstiege bis um 2° C eingetreten, so zweimal, nachdem die Injektionen an dem Unterschenkel und dem Oberarm gemacht waren, Stellen, welche sich für voluminöse Einspritzungen nicht eignen. Sodann beobachteten wir öfters eine schmerzhafte Schwellung und Rötung des Oberschenkels, wenn beim Einstich ein Blutgefäss verletzt und ein Teil des Serums in eine Vene eingespritzt war. Abgesehen von Gefässverletzungen bewirkte zuweilen das Serum als solches eine lokale Reaktion. — Das Serum war nicht immer in gleicher Weise ohne Reiz, das Serum der meisten Pferde wurde gut vertragen, wohingegen das Serum eines Pferdes bei allen mit diesem behandelten Patienten schmerzhafte Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle zur Folge hatte.

Weiter sind die Reaktionen nicht bei allen Kranken von gleicher Stärke. Einige Patienten haben von 30 Einspritzungen niemals wesentliche Unbequemlichkeiten gehabt, es waren dieses hauptsächlich die Kranken mit einem guten oder leidlichen Fettpolster, wohingegen abgemagerte leichter empfindlich gegen die Einspritzungen waren. In einem Falle sahen wir uns genötigt, von den Einspritzungen abzulassen. Bei einem anderen haben wir Lungenembolie, die gutartig vorüberging, beobachtet. Als ultimum refugium bleiben dann noch die nicht irritierenden Darmeingiessungen.

Die lokalen Reizerscheinungen schwinden in der Regel unter dem Eisbeutel in 1 bis 2 Tagen. Abszesse kommen bei genügend aseptischem Vorgehen nicht vor. Nach 452 Einspritzungen, welche wir gemacht haben, ist kein einziger Abszess gefolgt.

Wann sind die Injektionen indiziert? — Eine absolute Kontraindikation existiert nicht, auch bei Kranken mit Fieber über 39,0° haben wir ohne Nachteil eingespritzt. Marmorek selbst gibt an, dass in Fällen von lange anhaltendem Fieber mehr die Darmein-

giessungen angezeigt sind, bei Kranken in leidlichem Stadium mehr die Einspritzungen. Im allgemeinen zogen wir die subkutanen Einspritzungen den Darmeingiessungen vor, weil wir uns von der subkutanen Injektion eine energischere Wirkung versprachen als von den Darmeingiessungen. Zweifellos geht auch von dem Darm aus ein grosser Teil des Serums in die Säftemasse des Körpers über, doch lässt sich hier eine genauere Dosierung nicht verfolgen. Erfolge, soweit wir solche auf die Serumwirkung setzen dürfen, sahen wir nach beiden Applikationsarten.

Ein Moment möchten wir noch hervorheben, das in unserer Anstalt, wo beide Arten der Serumbehandlung geübt wurden, nicht unwesentlich war, nämlich die psychische Beeinflussung durch derartige Eingriffe. Die Kranken selbst waren geneigt, die Einspritzung als das besser Wirkende anzusehen; ein Kranker, der mit Darmeingiessungen behandelt war, bat direkt darum, mit Einspritzungen weiter behandelt zu werden. Es ist möglich, dass die Kranken den schmerzhaften Eingriff unbewusst für wirksamer halten.

In der letzten Zeit sind wir dem Rate Marmoreks gefolgt, den Körper einer dauernden Serumeinwirkung zu unterwerfen, indem in den Pausen zwischen den Injektionen täglich Darmeingiessungen gemacht werden. Um durch den Darm auch energischer wirken zu können, haben wir bei dem Patienten mit der Blasen- und Nierentuberkulose während der Injektionspause täglich 15, später 20 ccm Serum durch den Darm appliziert.

Was nun die Erfolge anbetrifft, so lässt sich schwer mit Sicherheit entscheiden, welchen Teil der Besserung das Serum, welchen Teil die Ruhe und frische Luft bewirkten. Als feststehend muss man ansehen, dass man bei der Tuberkulosebehandlung die frische Luft gar nicht entbehren kann. Ein lehrreiches Beispiel ist uns der Fall 4, ein Mädchen, das bisher auf dem Saale der medizinischen Abteilung gelegen hatte und zur Serumbehandlung in das Luftkurhaus verlegt wurde. Der Umschwung in dem Krankheitsverlaufe und der Fortschritt ihrer Besserung war so frappierend, dass wir geneigt sind, neben dem Serum auch der Freiluftbehandlung einen grossen Teil des Erfolges zuzurechnen. Mit diesen beiden Mitteln haben wir in diesem Falle einen ganz ausgezeichneten Erfolg erzielt, wie es auch die Gewichtskurve deutlich beweist.

Was nun die Phthisen im allgemeinen betrifft, so fehlt es uns klinisch allerdings an bestimmtem Beweismaterial für die günstige Serumbeeinflussung, denn wir haben auch ohne Serum gute Erfolge gehabt; nichtsdestoweniger haben wir in der Behandlung der Anfangsstadien von Phthise Anhaltspunkte, welche vielleicht auf eine Ein-

wirkung des Serums hindeuten, so z. B. das Verschwinden der Tuberkelbazillen im Auswurf bei Fall 1. — Wie gesagt, mit positiver Sicherheit lässt sich nach den rein klinischen Erfahrungen allein nichts behaupten.

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, haben wir Versuche an Kranken in allen Stadien gemacht. Der ungünstige Ausgang konnte in einigen Fällen nicht verhindert werden. Es handelt sich eben bei der Lungenphthise um Mischinfektionen, denen gegenüber das Antituberkuloseserum nicht das Gleichgewicht zu halten vermag. Auch in einem Falle von galoppierender Schwindsucht, wo wir eine reine tuberkulöse Infektion annehmen mussten (Fall 9), konnte der Kranke nicht gerettet werden.

Anders dagegen ist der Heilerfolg der Serumbehandlung bei chirurgischen Fällen. Obgleich man auch hier einwenden könnte, dass oft genug die Tuberkulose zur Ausheilung kommt, weist uns Verschiedenes auf den günstigen Einfluss des Serums hin, so das Verschwinden und Schrumpfen der Drüsen (Fall 17, 18, 19), das Fortbleiben der Schmerzanfälle (Fall 22), die Fieberlosigkeit bei der Knochentuberkulose während der Serumbehandlung (Fall 23), die prompte Abheilung der Schädigungen in der Blase (Fall 24). Alles das kann in der Beurteilung des Serums bestimmend wirken und zu neuen Versuchen auffordern, obgleich wir auch in einigen Fällen nach Besserungen wieder Verschlechterungen gesehen haben. Die anfänglich so günstigen Erfolge bei der Blasen- und Nierentuberkulose (Fall 25) und bei der allgemeinen Knochentuberkulose (Fall 23) haben leider nicht standgehalten, im Gegenteil die Prognose verschlechterte sich wieder. Ein abschliessendes Urteil wird erst durch eine weitere Reihe von Versuchen gewonnen werden können, vorläufig lässt sich vermuten, dass das Serum bei chirurgischer Tuberkulose einen bessernden resp. heilenden Einfluss auszuüben imstande ist.

Zu welchen Resultaten wir auf Grund der Blutuntersuchungen gekommen sind, wird unten gezeigt werden.

Hämatologischer Teil.

Im Verlaufe der Serumbehandlung sind von uns bei einer grösseren Anzahl der behandelten Patienten Blutuntersuchungen angestellt worden, wie sie Arneth in den letzten Jahren angegeben hat. Während bisher von den verschiedensten Autoren die Leukozyten nur nach ihrer Zahl berücksichtigt wurden, unterzieht Arneth jedes einzelne weisse Blutkörperchen einer genauen Betrachtung. Durch seine diffizilen Untersuchungen ist uns eine Möglichkeit gegeben, einen tieferen

Einblick in das Blutzellenleben bei den verschiedensten Krankheiten zu machen, die im Blute vorgehenden Veränderungen bezüglich der Leukozyten mikroskopisch zu verfolgen und die Resultate der Untersuchungen durch sogenannte Blutbildtabellen zu veranschaulichen.

Die Methode der Untersuchung ist kurz folgende:

Bei der Durchmusterung der mit Ehrlichschem Triacid gefärbten Bluttrockenpräparate werden 100 neutrophile Leukozyten je nach ihrer Kernbeschaffenheit in Klassen registriert und die Zahlen der diesen Klassen angehörigen Leukozyten zu einer Blutbildtabelle zusammengestellt.

Der ersten Klasse gehören die neutrophilen Leukozyten mit einem Kern an; nach der Gestalt des Kernes richtet sich die Unterbringung der Leukozyten in drei Unterabteilungen. Zu der ersten zählen diejenigen mit einem völlig runden Kern als Myelozyten, zu der zweiten die mit einem weniggebuchteten, zur dritten diejenigen mit einem tiefgebuchteten Kerne, deren Einbuchtung die Hälfte der Breite des Kernstabes überschreitet. Die Unterabteilungen werden bezeichnet mit M, W und T.

Die zweite Klasse enthält die Leukozyten mit zwei Kernen; letztere können rund oder schlingenförmig sein. Es entstehen so drei Unterabteilungen für Leukozyten: mit zwei runden Kernen (2 K), mit zwei Schlingen (2 S), und mit einem Kern und einer Schlinge (1 K 1 S).

Die dritte Klasse enthält Leukozyten mit drei Kernen, die vierte mit vier, die fünfte die mit fünf und mehr Kernen. Auch in diesen Klassen fordern die verschiedenen Kernformen und die Kombinationen von runden und schlingenförmigen Kernen entsprechende Unterabteilungen, so dass folgende Tabelle entsteht, welche etwa einem normalen Blutbilde entsprechen würde.

Datum	M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	1K2S
13. XI. 05	—	—	5	—	20	16	7	4	20	11

4K	4S	3K1S	1K3S	2K2S	5K	4K1S	etc.
5	—	9	1	1	1	—	—

Da die Gesamtzahl aller Zellen immer 100 beträgt, so stellen die Zahlenangaben gleichzeitig auch die Prozentangaben dar. Die

folgende Mustertabelle gibt das auf diese Weise erhaltene neutrophile Blutbild beim gesunden Erwachsenen wieder (Mittel aus 15 Einzeluntersuchungen nach Arneth).

	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S
Mittel	—	0,20	5,00	0,27	23,46	11,60	2,27	5,60	16,66	16,40
Summe	5,2 %			35,33 %			40,93 %			
abgerundet	5 %			35 %			41 %			

	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K	4K 1S	3K 2S	4K 2S	3K 3S
Mittel	3,80	0,07	6,40	1,60	4,73	1,00	0,40	0,40	0,07	0.07
Summe	16,6 %					1,94 %				
abgerundet	17 %					2 %				

Arneth hat in seiner Monographie[1]) nachgewiesen, wie sehr bei den verschiedensten Krankheiten die neutrophilen Leukozyten beeinflusst werden. Aus der mehr oder weniger starken Verschiebung des Blutbildes nach links kann man ohne weiteres Rückschlüsse auf die Schwere der Krankheit machen. In derselben Weise, wie die Schädigungen durch die Beschaffenheit des Blutbildes sich klar demonstrieren lassen, müssen auch bei der Rekonvaleszenz, sei sie spontan oder durch therapeutische Massnahmen eingeleitet, die Besserungen sich deutlich im Blutbilde wiederspiegeln. In eklatanter Weise ist auch dieser Beweis bei Pneumonie und anderen Infektionskrankheiten von Arneth erbracht. Wenn also bei Vorgängen, die immer eine gewisse Zeit (Inkubationszeit, Rekonvaleszenz) beanspruchen, nachweisbare Veränderungen im Blute vorgehen, so müssen solche noch um so deutlicher hervortreten, wenn das Blut direkt affiziert oder der Körper mit grossen Mengen von Giften plötzlich überladen wird. Arneth berichtet über einen Fall von Salzsäurevergiftung, in deren Gefolge das Blutbild eine maximale Verschiebung nach links aufwies. In gleicher Weise bestätigen die Injektionsversuche an Tieren mit infektiösem Material die unmittelbare Beteiligung der neutrophilen Leukozyten an den pathologischen Verhältnissen. Die zahlreichen, von Arneth angestellten Blutuntersuchungen lassen es als unzweifel-

[1]) Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Gustav Fischer, Jena 1904.

haft erscheinen, dass wir in den Leukozyten Träger von Abwehrmitteln gegen jegliche Art Schädigung des Körpers zu sehen haben. Nach ihm werden mit dem Aufbau der Leukozyten spezifische Antikörper gebildet, welche mit dem Zerfall der Zellen in das Blut übertreten, um sich mit den im Blute kreisenden belebten oder unbelebten Giften zu binden. Je älter die Leukozyten werden, je mehr Kernteilungen in ihnen vorgehen können, desto hochwertiger werden sie in der Produktion von Schutzstoffen.

Es ist eine feststehende Regel, dass bei irgendwelchen Schädigungen zuerst die gut ausgebildeten Leukozyten der vierten und fünften Klasse verbraucht werden, erst nachher verschwinden die jüngeren Massen aus der dritten Klasse, bis schliesslich sämtliche Leukozyten sich aus den beiden ersten Klassen mit einem und zwei Kernen rekrutieren. Mit dieser Tatsache ist uns aus dem Blutbilde neben dem Einblick in die Schwere der pathologischen Veränderung zugleich ein Anhaltspunkt in der Beurteilung der Widerstandskraft des Organismus gegeben, sobald wir ausser der Qualität der Leukozyten auch deren Quantität berücksichtigen. In dem höchsten Grade der Schwächung des Körpers besteht neben einer starken Alteration der Leukozyten eine meist bedeutende Hypoleukozytose. Demnach ist es nötig, um einen klaren Begriff über die Abwehrmittel des Körpers zu erhalten, sowohl Blutbildtabellen nach der Arnethschen Methode herzustellen als auch Zählungen sämtlicher Leukozyten vorzunehmen.

Leider ist es uns nicht möglich gewesen, die Zählungen auszuführen, doch haben wir durch Darstellungen des Blutbildes allein versucht, einen Einblick in das Zellleben des Blutes zu gewinnen und weitere Betrachtungen anzuschliessen.

Die Blutpräparate sind stets am Vormittage angefertigt. Die Zeit zwischen Seruminjektion und Blutentnahme betrug mindestens 24 Stunden. Fielen Injektion und Blutentnahme auf denselben Tag, so ging die Entnahme der Injektion voraus.

Die Blutpräparate wurden in absolutem Alkohol fixiert, dann gefärbt und aufbewahrt; wegen Zeitmangels konnten sie erst nach Abschluss des klinischen Teiles der Arbeit durchgemustert werden. Die Blutuntersuchungen sind demnach ganz unabhängig von den klinischen ausgeführt. — In jedem Falle zeigt die erste Tabelle das Blutbild vor der ersten Einspritzung.

I. (cf. Fall 19). Sophie B.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
27. VII. 05	—	1	30	3	18	23	5	2	9	6	3	—	—	—	—	—
25. VIII.	—	1	19	3	26	24	10	—	9	2	6	—	—	—	—	—
7. IX.	—	—	2	6	28	15	19	1	17	3	8	—	1	—	—	—
15. IX.	—	—	8	2	27	29	7	—	7	12	5	—	—	—	3	—
10. X.	—	1	2	5	26	10	16	1	23	4	5	—	5	—	2	—
17. XI.	—	1	1	3	18	21	20	2	12	7	11	—	2	—	1	1
27. VII.		31			44				22				3			—
25. VIII.		20			53				21				6			—
7. IX.		2			49				40				9			—
15. IX.		8			58				26				8			—
10. X.		3			41				44				12			—
17. XI.		2			42				41				14			1

II. (cf. Fall 17). Friedrich J.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
27. VII. 05	1	1	10	2	35	12	3	3	11	13	1	—	7	—	1	—
25. VIII.	—	—	8	1	24	17	11	—	15	9	11	—	4	—	—	—
15. IX.	—	—	3	—	22	23	6	—	21	9	14	—	1	—	—	1
29. X.	—	—	1	2	26	15	4	3	19	14	5	—	6	—	4	1
27. VII.		12			49				30				9			—
25. VIII.		8			42				35				15			—
15. IX.		3			45				36				15			1
29. X.		1			43				40				15			1

III. (cf. Fall 18). Auguste N.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
27. VII. 05	1	1	22	4	25	12	7	2	9	8	7	—	1	—	1	—
25. VIII.	—	—	13	3	23	21	10	—	19	4	4	—	3	—	—	—
7. IX.	—	1	11	4	19	20	6	2	23	4	6	—	3	—	—	1
15. IX.	—	—	3	4	31	12	11	1	21	8	5	—	2	—	—	2
2. XI.	—	—	5	3	22	18	16	2	17	10	7	—	—	—	—	—
13. XI.	—	—	5	—	20	16	7	4	20	11	5	—	9	1	1	1
27. VII.		24			41				26				9			—
25. VIII.		13			47				33				7			—
7. IX.		12			43				35				9			1
15. IX.		3			47				41				7			2
2. XI.		5			43				45				7			—
13. XI.		5			36				42				16			1

Die Fälle I—III wollen wir zusammen besprechen. Es handelt sich um drei Fälle von Drüsentuberkulose, welche zur Heilung kamen. Der klinische Verlauf war derart befriedigend, dass wir nach ihm schon von einer vollständigen Heilung überzeugt sein konnten, wenn auch in der Tiefe noch Residuen von den Drüsen zu fühlen waren. Gleichsam als Illustration zu den Fällen führen wir die Blutbildtabellen an, welche in geradezu wunderschöner Weise eine Sanation des Blutes uns vor Augen führen. Besonders deutlich wird uns der Verlauf in der Umgestaltung des Blutbildes, wenn wir für jede Klasse die zusammenfassenden Zahlen geben, wie es in jeder zweiten Tabelle geschehen ist. In diesen sehen wir die Zahl der Leukozyten der ersten Klasse allmählich sich verringern, in der zweiten Klasse nimmt sie nur wenig ab, in der dritten und vierten steigt sie allmählich an und tritt in der fünften neu auf. Die zuletzt erhobenen Blutbefunde der drei Fälle weisen ein absolut normales Blutbild auf.

Die nach längerer Zeit von den Patienten erfolgten Nachrichten bezeugen vollständiges Wohlbefinden, wie es nach den Blutbildtabellen auch nicht anders zu erwarten war.

IV. (cf. Fall 20). Frieda P.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
25.VIII.05	—	—	7	2	21	14	10	1	20	8	10	—	7	—	—	—
7. IX.	—	—	6	4	15	14	6	4	24	9	9	—	6	—	3	—
3. XII.	—	—	4	4	20	14	6	3	23	11	7	—	5	—	3	—

Während die anderen Fälle von Drüsentuberkulose klinisch so günstig verliefen, konnte in diesem Falle, wo es sich um recht beträchtliche Drüsenschwellung am Halse handelte, nicht im gleichen Masse Verkleinerung der Drüsen konstatiert werden; während ferner in den Fällen I—III die Blutbildtabellen während der Serumkur ungestört fortschreitende Besserung im Blutleben beweisen, ist in diesem Falle eine Veränderung des Blutbildes nicht erfolgt.

Wir sehen, dass schon vor der Serumbehandlung das Blutbild völlig normal ist, demnach ist hier ein Kreisen von Toxinen im Blute von vornherein nicht anzunehmen. Hieraus müssen wir weiter folgern, dass eine Paralysierung durch das eingespritzte Serum und somit eine Arbeitsleistung des Serums gar nicht stattfinden konnte. Die Drüsen wurden deshalb von dem Serum nicht beeinflusst.

Die Blutbildtabellen dieses Falles drängen ferner zu der Annahme, dass die Tuberkulose sich in einem vollständig inaktiven Stadium befinden musste. Diese Annahme ist uns jetzt nachträglich bestätigt; die Drüsen wurden am 13. I. 06 chirurgisch entfernt und

zeigten auf dem Durchschnitt ein völlig verkästes Innere von auffallender Trockenheit.

V. (cf. Fall 23). Karl H.

Datum	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K	3K 3S
27. VII. 05	1	1	22	7	19	19	4	2	13	9	3	—	—	—	—	—	—
25. VIII.	—	—	5	3	19	14	15	3	19	6	8	—	3	—	3	1	1
7. IX.	—	—	14	5	15	11	17	4	17	7	5	—	2	—	1	—	—
15. IX.	—	—	4	2	29	22	7	2	19	6	4	—	2	—	3	—	—
2. XI.	—	—	14	6	31	26	6	1	8	5	3	—	—	—	—	—	—
3. XII.	—	1	14	2	29	15	10	1	14	9	3	—	1	—	1	—	—
am 4. XII. 05 letzte Einspritzung.																	
14. I. 06	**1**	**1**	**25**	**1**	**33**	**17**	**1**	**6**	**9**	**3**	**3**	—	—	—	—	—	—

Patient zeigt vor der Behandlung ein stark geschädigtes Blutbild, während der Serumbehandlung ist eine geringe Besserung zu konstatieren, nach der Behandlung bei anhaltendem Fieber wieder eine Verschlimmerung.

VI. (cf. Fall 4). Auguste O.

Datum	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K	4K 1S
27. VII. 05	—	1	41	7	19	23	1	1	6	—	—	—	—	—	1	—	—
12. VIII.	—	1	8	4	27	30	6	1	19	3	1	—	—	—	—	—	—
25. VIII.	—	—	36	2	19	23	7	—	10	3	7	—	—	—	—	—	—
15. IX.	1	1	43	4	21	21	2	—	5	—	1	—	—	—	—	—	1
2. XI.	—	2	30	4	25	27	4	—	6	2	—	—	—	—	—	—	—
13. XI.	—	1	22	1	18	36	3	—	12	4	3	—	—	—	—	—	—

Dieser Fall, bei dem klinisch seit der spezifischen Behandlung (Serum und frische Luft) eine eklatante Besserung in jeder Beziehung eingetreten war, zeigt mit Schwankungen auch eine wesentliche Besserung des Blutbildes. Die Besserung in dem Befinden der Patientin ist eine anhaltende, worauf auch die Besserung des Blutbefundes hindeutet.

VII. (cf. Fall 15). Benno G.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
25. VIII. 05	—	1	12	8	18	22	5	—	17	8	5	—	2	—	1	1
7. IX.	—	—	4	7	14	20	9	1	25	6	6	—	3	1	4	—
15. IX.	—	—	11	—	26	16	6	4	20	9	4	—	3	—	1	—

Das Blutbild stand schon zu Anfang dem normalen nahe, am 7. IX. kann es als vollständig normal bezeichnet werden. Wenn auch die Schwankung in der Verschiebung nach links am 15. IX. eintrat, so gibt doch ein solcher Blutbefund eine günstige Prognose, wie wir sie auch nach dem klinischen Bilde gestellt haben.

Interessant ist in diesem Falle das Zusammenfallen der Besserung des Blutbildes mit der Serumbehandlung. Patient hatte bis zum 5. IX. 10 Serumeinläufe in den Mastdarm erhalten, ist darauf bis zum 15. IX. ohne Serumbehandlung gewesen. Das Resultat der nun folgenden neun subkutanen Einspritzungen ist leider durch eine Blutuntersuchung nicht kontrolliert, da Patient wegen einer Unbotmässigkeit plötzlich aus der Anstalt verwiesen wurde.

VIII. (cf. Fall 2). Emil M.

Datum	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	1K 2S	4K	4S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5K	4K 1S
27. VII. 05	—	3	13	8	23	18	9	—	16	3	4	—	2	—	1	—	—
25. VIII.	—	—	18	2	26	20	11	1	14	5	2	—	—	—	—	1	—
15. IX.	—	—	12	4	36	14	8	4	10	6	2	—	2	—	—	—	2
2. XI.	—	—	14	7	26	20	9	—	15	4	3	—	1	—	1	—	—
3. XII.	—	1	7	2	21	21	9	3	21	6	4	—	4	—	1	—	—

Der klinische Verlauf entspricht ganz den Tabellen der Blutuntersuchungen. Es handelt sich um einen unserer günstigst verlaufenen Fälle. Die letzte Tabelle kommt dem normalen sehr nahe.

IX. (cf. Fall 1). Gustav P.

Datum	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	1K 2S	4K	4S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5K	4K 1S
25. VII. 05	—	—	3	1	23	5	5	3	23	19	9	—	3	—	3	3	—
15. IX.	—	—	4	2	16	12	14	4	14	18	10	—	4	—	2	—	—
2. XI.	—	—	10	1	20	11	11	1	17	12	6	—	6	—	4	1	—
2. XII.	—	—	2	1	17	10	12	3	16	12	9	—	8	—	4	5	1

Wir haben vor uns die Blutbildtabellen unseres gesundesten Phthisikers. Abgesehen von der Schwankung 10 T in der dritten Tabelle, welche vielleicht noch zu den nicht pathologischen gehört, bekunden die Tabellen eine völlig normale Blutbeschaffenheit. Ein kleiner Unterschied gegen früher macht sich bei der letzten Untersuchung geltend, dass nämlich hier ganz besonders viele Leukozyten der vierten und fünften Klasse vorhanden sind. Man dürfte auch auf Grund dieser Tabellen wohl die beste Prognose stellen.

X. (cf. Fall 22). Erna T.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
25.VIII.05	—	—	26	3	24	26	5	—	7	3	3	—	3	—	—	—
15. IX.	—	—	14	1	20	28	5	1	13	10	4	—	—	—	2	2
2. XI.	—	1	10	2	25	27	5	1	14	7	5	—	2	—	—	1
13. XI.	—	—	20	3	13	35	7	3	15	2	—	—	2	—	—	—

Vergleichen wir diese Tabellen mit der Fieberkurve, auf welcher die Serumapplikationen notiert sind, so sehen wir, dass das Fieber von Anfang bis 13. IX. dauerte. Während dieser Zeit hat Patientin sieben Injektionen erhalten. Die Untersuchung am 15. IX. zeigt eine auffallende Besserung. Die dritte Untersuchung wurde auf der Höhe des Fiebers bei 39° C gemacht, Patientin hatte auf die Einspritzung am 31. X. sehr stark reagiert. Ganz im Gegensatz dazu ist aber das Blutbild noch weiter nach rechts dem normalen zugerückt. Da Patientin so schlecht die Einspritzungen vertrug, so hatten wir von weiterer Serumbehandlung abgelassen. Der letzte Befund am 13. XI. zeigt wieder eine Verschlechterung. Berücksichtigen wir den Anfangs- und Endstatus der Lungenuntersuchung', so stehen dieselben denen der Blutuntersuchung so ziemlich in gleichem Verhältnisse.

XI. (cf. Fall 8). Johann M.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K	4K 1S
27. VII. 05	1	1	28	4	13	20	14	1	12	—	2	—	1	—	2	1	—
25. VIII.	—	—	16	2	26	16	5	1	12	9	7	—	4	—	1	—	1
7. IX.	—	—	18	4	20	32	6	—	8	12	—	—	—	—	—	—	—
15. IX.	—	—	9	1	34	12	8	2	15	10	2	—	5	—	1	—	1
2. XI.	—	—	7	—	19	21	2	2	22	12	6	—	4	—	3	1	1
3. XII.	—	—	6	—	17	29	6	2	20	10	6	—	3	—	—	1	—
am 15. XI. 05 letzte Einspritzung.																	
14. I. 06	—	—	11	—	20	17	3	2	15	19	1	—	4	—	4	1	3

Im Vergleiche zu dem klinischen Verlaufe bieten uns diese Tabellen auffällige Befunde. Es handelt sich um einen Patienten, bei dem klinisch keine Besserung eintrat, dessen Temperatur jetzt ein volles Halbjahr ständig abends 38°, an 11 Tagen sogar 39° überschritt und in letzter Zeit tagsüber zwischen 38° und 39° schwankte. Analog klinisch gleich verlaufenen Fällen müsste das Blutbild, nach-

dem einmal eine solche Schädigung wie am 27. VII. stattgefunden hatte, weiter sich verschlechtern. Ob das Serum den Leukozyten hier tatsächlich zu Hilfe gekommen ist, ist nicht erwiesen, aber mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Von rein klinischem Standpunkte aus ist sein relativ gutes Befinden schon längst auffällig. Die letzte Blutuntersuchung ist zwei Monate nach der letzten Einspritzung gemacht und zeigt wieder ein Anwachsen der Leukozytenzahl der ersten Klasse. Im übrigen liegt eine weitere Verschlechterung des Blutbildes noch nicht vor.

XII. (cf. Fall 5). Luigi N.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
1.VIII.05	2	2	31	10	15	22	6	—	7	3	—	—	1	—	1	—
25. VIII.	—	—	22	2	30	14	4	—	20	—	4	—	4	—	—	—

Wir hatten im klinischen Teil gesagt: „Das körperliche Befinden war im übrigen gut, Patient erholte sich trotz des andauernden Fiebers. Sein Körpergewicht stieg von 130 auf 140 Pfund. — Bei dem andauernden hohen Fieber müsste man eher eine Verschlechterung als eine Besserung des Blutlebens erwarten. Da Patient erst 14 Tage vor seinem Eintritt in die Anstalt, wie er angab, erkrankt war, so war das Vermögen der Leukozyten, ihre Kerne zu teilen, nicht erschöpft. Nachdem aber das Blutbild in der kurzen Zeit vor der Behandlung eine solche Schädigung erfahren hatte, ist eine so eklatante Besserung des Blutes bei dem andauernden Fieber höchst auffällig. Es ist uns sehr wahrscheinlich, dass hier mit dem Serum durch Zufuhr von Antitoxinen diese Besserung erzielt ist.

XIII. (cf. Fall 6). Walter H.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
3.VIII.05	2	2	8	2	18	19	6	4	18	10	2	—	4	—	3	2
25.VIII.	—	—	12	1	29	19	4	4	17	8	—	—	4	—	2	—

Wie im klinischen Verlaufe keine Besserung eingetreten war, so ist auch in den Blutbildtabellen eine wesentliche Veränderung nicht zu konstatieren.

XIV. (cf. Fall 16). Heinrich A.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
25. VIII. 05	—	—	20	2	26	18	5	—	15	10	2	—	2	—	—	—
7. IX.	—	—	17	—	13	20	6	5	20	11	6	—	1	—	1	—
15. IX.	—	—	33	1	34	21	4	—	6	—	—	—	—	—	1	—
18. IX.	—	—	22	2	23	28	5	—	13	2	2	—	3	—	—	—

Bringen wir die Blutbildtabellen in Beziehung mit dem klinischen Krankheitsverlaufe, so stehen die Blutbildverschlechterungen trotz der Serumbehandlung mit den klinischen im Einklang. Hier würden Leukozytenzählungen vollständige Klarheit bringen. — Patient verliess verschlechtert die Anstalt und ist, wie wir hören, bereits gestorben.

XV. (cf. Fall 11). Heinrich K.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
3. VIII. 05	1	1	13	5	18	34	3	1	14	3	4	—	2	—	1	—
25. VIII.	—	—	36	—	26	24	2	2	6	4	—	—	—	—	—	—
7. IX.	—	1	27	3	23	28	5	—	10	3	—	—	—	—	—	—
15. IX.	1	1	34	2	26	20	6	—	8	1	—	—	1	—	—	—

Die Blutbildtabellen zeigen ein getreues Abbild des klinischen Krankheitsverlaufes. Es war, obwohl die Tuberkulose ziemlich aller Organe sehr vorgeschritten war, mit dem Serum nur ein Versuch gemacht. In solchen Stadien schützt allerdings wohl niemals eine Serumtherapie mehr vor dem Exitus.

XVI. (cf. Fall 9). Heinrich E.

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
15. IX. 05	2	—	27	1	20	39	1	--	7	3	—	—	—	—	—	—
7. X.	1	—	23	7	27	18	8	—	14	1	1	—	—	—	—	—

Wir sehen in diesem Falle eine starke Schädigung des Blutbildes, der Hauptteil der Zellen ist in den beiden ersten Klassen untergebracht, ein nur kleiner Teil in der dritten, während die vierte und fünfte bei der ersten Untersuchung vollständig verwaist ist. Das Blutbild ist somit stark nach links verschoben. Es handelt sich hier um eine überaus schnell zum Tode führende Miliartuberkulose. Ganz

im Gegensatz zu dem klinischen Verlaufe hat sich aber das Blutbild am 7. X. wesentlich gebessert, wir finden weniger Zellen sowohl in der ersten wie zweiten Klasse, dagegen bedeutend mehr in der dritten und sogar einen Vertreter der vierten Klasse. Zur Beurteilung des Falles führen wir die Blutbefunde an, die Arneth bei seinen Fällen von Miliartuberkulose angibt[1]).

Datum	M	W	T	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S	1K 2S	4 K	4 S	3K 1S	1K 3S	2K 2S	5 K
Fall 1.																
5. I.	—	—	31	—	32	28	—	1	5	2	—	—	—	1	—	—
9. I.	—	1	35	—	24	32	—	2	3	3	—	—	—	—	—	—
14. I.	—	—	29	—	27	28	4	—	9	3	—	—	—	—	—	—
18. I.	—	2	40	3	23	27	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—
18. I.	—	1	41	6	23	22	4	—	3	—	—	—	—	—	—	—
Exitus 19. I.																
Fall 2.																
8. XI.	—	1	30	1	25	21	3	2	11	2	1	—	1	1	1	—
14. XI.	1	13	53	—	13	16	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—
Exitus 14. IX.																
Fall 3.																
15. V.	1	—	39	2	25	29	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—
Exitus 21. V.																
Fall 4.																
15. XII.	—	3	44	4	12	29	5	—	—	3	—	—	—	—	—	—
Exitus 17. XII.																

In den beiden ersten Arnethschen Fällen können wir deutlich eine fortschreitende Verschlechterung des Blutbildes wahrnehmen, Fall 3 zeigt sechs Tage vor dem Tode eine kolossale Schädigung, desgleichen Fall 4 zwei Tage vor dem Tode. Auch in unserem Falle würde sich das Blutbild nach diesen Arnethschen Erfahrungen sicher in ähnlicher Weise gestaltet haben, wie in den angeführten, wenn keine spezifische Beeinflussung der zelligen Elemente des Blutes stattgefunden hätte. Wir denken uns den Vorgang folgendermassen.

Das Blut ist bei Miliartuberkulose mit Toxinen so überladen, dass es zur Bildung älterer Leukozyten im Blute nicht kommen kann.

[1]) Arneth, Die Lungenschwindsucht auf Grundlage klinischer und experimenteller hämatologischer Untersuchungen. Verlag von Johann Barth, Leipzig. 1905.

Sobald die jungen Formen einigermassen imstande sind, Antikörper zu bilden, werden diese frei und von den Toxinen paralysiert, worauf die Zellen selbst zugrunde gehen. Kommt es nun, wie in unserem Falle trotzdem zur Bildung älterer Leukozyten, so müssen die Toxine vorher auf andere Weise ausgeglichen sein. Dieses hatte in unserem Falle durch Injektion grosser Mengen des Marmorekschen Serums stattgefunden, Patient hatte fünf, drei und einen Tag vor der Blutentnahme je 10 ccm Serum subkutan erhalten. Trotzdem nun den Zellen von seiten des Heilserums diese Hilfe geleistet wurde, konnte der ungünstige Ausgang nicht abgewendet werden.

Es hat dieses seinen Grund in der bei Miliartuberkulose auftretenden Hypoleukozytose. Arneth hat durch Versuche am Tier nachgewiesen, dass, sobald lebende Gifte, die Krankheitserreger selbstəim Blute kreisen, es zu bedeutender Abnahme der Zahl der Leukozyten kommt. Er bezieht diesen Verbrauch der Leukozyten, denn um einen solchen handelt es sich ja nur, auf die gesteigerte Inanspruchnahme der Neutrophilen im Nahkampfe mit den bazillären Elementen und deren Produkten, den Proteinen. Sobald es sich um eine toxische Schädigung des Blutes handelt, wie z. B. bei der Diphtherie, kommt im Gegenteil eine Hyperleukozytose zustande. Berücksichtigt man bei Miliartuberkulose ausser den im Blute kreisenden Bakterien noch die anderen Ursachen, wie die Bildung von zahllosen Tuberkeln, den Verbrauch von Leukozyten, welcher mit der Sputumproduktion verknüpft ist, so ist die Hypoleukozytose sehr wohl verständlich.

Wenn auch in unserem Falle eine Zählung nicht ausgeführt ist, so zögern wir jedoch nicht, in Analogie anderer Fälle von Miliartuberkulose eine Hypoleukozytose anzunehmen. Diese in Verbindung mit der durch das Serum zwar verminderten, aber durch die Übergewalt der Krankheit zu stark gesetzten qualitativen Schädigung der Leukozyten liess den ungünstigen Ausgang nicht vermeiden, zumal Lunge und Gehirn als lebenswichtige Organe zu sehr ergriffen waren.

Schluss.

Aus unseren Blutuntersuchungen ergibt sich in den meisten Fällen eine völlige Übereinstimmung im Verlaufe der Vorgänge unter den neutrophilen Leukozyten und dem klinischen Krankheitsbilde. Es ist bei den günstig verlaufenen Fällen mit den Resultaten der Blutuntersuchung eine weitere Stütze zur Annahme einer wirklichen dauernden Besserung gegeben. Inwieweit diese Besserungen durch die Serumbehandlung bewirkt sind, lässt sich zahlenmässig natürlich nicht feststellen, da bei nicht der Serumtherapie unterworfenen Tuber-

kulösen fortlaufende Blutuntersuchungen in grösserem Umfange noch nicht gemacht sind. Wohl lässt sich aber vermuten, dass in den günstig verlaufenen Fällen eine bessernde Einwirkung stattgefunden hat. Hauptsächlich unter den chirurgischen Fällen finden wir die schönsten Fortschritte in der Sanierung der Leukozyten, nicht ganz so deutlich hervortretend sind sie bei den Lungentuberkulosen. Es ist uns dieses ein Beweis dafür, dass die Tuberkulose der Lunge oft durch Mischinfektionen kompliziert ist und zur Ausheilung einer bedeutend längeren Zeit bedarf.

Gerade die nicht günstig verlaufenen Fälle von Lungentuberkulose geben uns einen Fingerzeig betreffs der Einwirkung des Serums. Der Fall 8 (XI) musste nach dem klinischen Befunde, besonders bei dem anhaltenden Fieber eine Verschlechterung des Blutbildes aufweisen, zum mindesten aber keine Besserung. Die trotzdem erfolgte günstige Alteration der Leukozyten kann vielleicht ihren Grund darin haben, dass die im Blute kreisenden Toxine der Tuberkelbazillen zum Teil von dem eingespritzten Antitoxin paralysiert sind und so eine Arbeitsentlastung der Neutrophilen stattgefunden hat. Vergleiche dazu auch den Fall 5 (XII).

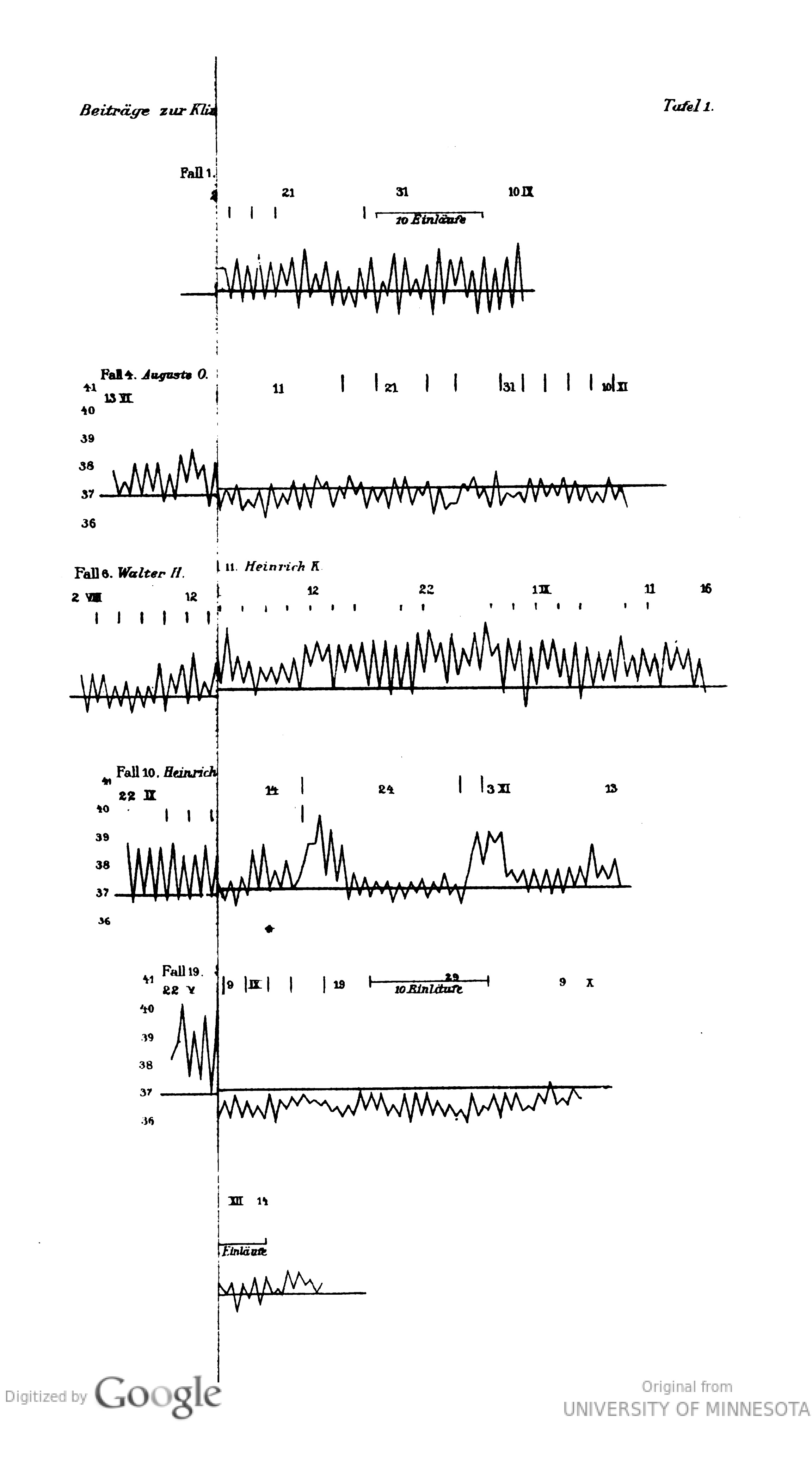
Noch überzeugender ist der Blutbefund bei der Miliartuberkulose. In diesem Falle wissen wir, wie das Blutbild kurz vor dem Tode beschaffen ist. Eine qualitative Besserung der Leukozyten fünf Tage vor dem Tode weist direkt auf ein eingeführtes Agens hin. Es hatten die grossen Serummengen vermocht, Toxine zu paralysieren, so dass die Leukozyten wieder Zeit gewannen, ihre Kerne zu teilen, um Antikörper zu bilden. Der verbessernde Einfluss, die Hypoleukozytose zu heben, ist von dem Serum ohne weiteres nicht zu fordern, da es sich um eine passive Immunisierung handelt, wo der auf die Leukozyten ausgeübte Reiz der aktiven Immunisierung fehlt.

Die Blutuntersuchungen geben uns noch mehr als die klinischen Beobachtungen Veranlassung, einen spezifischen Einfluss des Marmorekschen Serums anzunehmen. Die neutrophilen Leukozyten werden im Kampfe gegen die Toxine der Tuberkelbazillen durch das Serum unterstützt, es bleibt ihnen jedoch überlassen, die korpuskulären Elemente, die Bazillen selbst in den zahllosen Tuberkeln zu überwinden resp. sie durch Einschliessung unschädlich zu machen und die einmal gesetzten Organschädigungen wieder auszugleichen.

Die klinische Brauchbarkeit des Serums wird vielleicht noch gebessert werden, wenn es Marmorek in Zukunft gelingt, bei der Herstellung des Serums diejenigen Ursachen zu eliminieren, die häufig störende Nebenwirkungen machten und gelegentlich zum Aufgeben der Einspritzungen zwangen.

Wir kommen zu dem Schluss, einmal, dass das Serum in vielleicht noch grösseren Mengen als bisher geschehen, dem Körper zugeführt werden muss, vor allem aber, dass die Serumkur ebenso wie die Tuberkulinkur längere Zeit durchgeführt werden muss, um zu einem sichtbar guten Resultate zu gelangen. Allerdings gehört zu einer vollständigen Durchführung der Kur eine gewisse Ausdauer und Krankheitseinsicht von seiten der Patienten, auf welche hauptsächlich in Krankenanstalten leider oft nicht zu rechnen ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Stöwesand, für die liebenswürdige Unterstützung und Förderung bei Anfertigung dieser Publikation meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.


Beiträge zur Kli
Tafel 1.
Fall 1.
21
31
10 IX
10 Einläufe
Fall 4. Auguste O.
13 XI
11
21
31
10 XI
41
40
39
38
37
36
Fall 6. Walter H.
2 VIII
12
11. Heinrich K.
12
22
1 IX
11
16
Fall 10. Heinrich
22 IX
14
24
3 XI
13
41
40
39
38
37
36
Fall 19.
22 V
9
IX
19
29
10 Einläufe
9
X
41
40
39
38
37
36
XII
14
Einläufe

Zur Lehre von den Sympathikusaffektionen bei Lungentuberkulose (Hemihidrosis capitis[1]).

Von

Chefarzt Dr. **F. Köhler**,
Holsterhausen bei Werden-Ruhr.

Meine Herren! Die Literatur über Störungen im Gebiete des Sympathikus bei Lungentuberkulose ist nicht sehr ausgiebig. In erster Linie hat man sich beschäftigt mit den Veränderungen der Pupillen, in der Erwägung, dass der Halsteil des Sympathikus pupillenerweiternde Fasern enthält, die aus dem Rückenmark stammen und durch die zwei untersten Zervikal- und die zwei obersten Dorsalnerven in den Grenzstrang laufen und zum Kopfe in die Höhe gehen (Budge).

Es ist verständlich, dass Drüsenschwellungen bei Lungentuberkulose, vielleicht auch narbige Schrumpfungen an den Lungenspitzen den Grenzstrang in seiner Tätigkeit beeinflussen bezw. schädigen können. Die Reizung der pupillenerweiternden Fasern werden eine Erweiterung der Pupillen auf der erkrankten Seite bewirken, und in der Tat gehört diese Beobachtung nicht zu den Seltenheiten. Aber die wirkliche Ursache dieser Erscheinung ist nicht ohne weiteres in jedem Falle klar. So denken manche Autoren, die sich mit derselben beschäftigt haben, an die Möglichkeit des reflektorischen Ursprunges, ohne allerdings die Reflexwirkung im einzelnen genau präzisieren zu können. Bei Jessen[1]) finde ich die Angabe, dass Herbert[2]) Pupillenungleichheit und besonders Mydriasis für ein wichtiges Zeichen beginnender Phthise hält. Manche Psychiater wiederum nehmen speziell die Pupillenungleichheit für ein Symptom von Krankheits-

1) Nach einem Vortrag im Essener Ärzteverein am 16. Januar 1906.

2) Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. G. Fischer, Jena 1905.

3) Herbert, Trophic changes in consumption. Med. news 1900.

bildern, die in das psychiatrische Gebiet gehören, während wiederum andere Vertreter dieser Disziplin dem Werte des Symptoms bedeutend weniger beimessen und auf Grund vielseitiger Beobachtung das gelegentliche Vorkommen von Pupillenungleichheit bei völlig normalen Menschen anerkennen. Ich möchte mich dieser Auffassung anschliessen, wenigstens für solche Fälle, bei denen kein anderer Anhaltspunkt für die Diagnose besteht.

Wie frühe dieses Symptom bei Lungentuberkulose auftritt, darüber herrscht noch keine Klarheit. Manche Autoren wollen es mehrere Jahre, bevor die Lungentuberkulose manifest wird, beobachtet haben. Auch sind die Fälle nicht ohne weiteres klar, in denen die Mydriasis auf der gesunden Seite beobachtet ist. Man kann ja natürlich annehmen, wie Jessen meint, dass in solchen Fällen auf der Seite der Pupillenaffektion die Drüsen stärker geschwollen sind, während auf der anderen Seite die Lungentuberkulose rascher fortschreitet, aber bewiesen ist das nicht, wenn nicht die Sektion den Annahmebefund bestätigt. Es ist doch meines Erachtens mit der gleichen Wahrscheinlichkeit an eine zentrale toxische Reizung durch das Tuberkulosegift zu denken, die sicher in vielen Fragen der Pathologie der Tuberkulose eine grössere Rolle spielt, als gemeinhin angenommen zu werden pflegt. Ich[1]) habe auf diesen Punkt eingehend in einer grösseren Abhandlung über die Wirkungen des Tuberkulins im Organismus, hinsichtlich der Fiebererzeugung auf dem Wege der zentralen Reizung des Wärmezentrums, aufmerksam gemacht. Wir bewegen uns aber vorläufig noch in diesen Dingen auf dem Boden der Hypothese. Sicher ist allerdings, aus der klinischen Empirie heraus, dass allgemein Reizungen des Zentralnervensystems speziell bei der Tuberkulose eine grosse Rolle spielen, so dass ich jedenfalls die Beobachtung beiderseitiger weiter Pupillen in manchen Fällen auf eine Zentralreizung toxischen Ursprungs zurückzuführen geneigt bin, ohne dabei zu vergessen, dass diese Erscheinung bei allen möglichen Reizungen des Zentralnervensystems, als auch angeboren, vorkommen kann.

Auf die toxische Reizung der Vasodilatatoren, welche der bekannten hektischen Röte der Phthisiker und manchem anderen flüchtigen Farbenspiel der Haut der Lungenkranken, z. B. an der Nase oder am Ohre, zugrunde liegt, möchte ich an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Ich möchte vielmehr nunmehr auf die eigenartigen Veränderungen der Schweisssekretion zu sprechen kommen, welche bei Lungentuberkulösen beobachtet werden.

1) F. Köhler, **Tuberkulin und Organismus.** G. Fischer, Jena 1905.

Bekanntlich erreicht die Schweissabsonderung der Tuberkulösen nicht selten einen so enormen Grad, wie er kaum bei anderen Krankheiten zur Beobachtung kommt. Es ist bisher nicht gelungen, einen unfehlbaren Parallelismus zwischen der Intensität dieser Sekretion und dem Grade der Erkrankung zu konstruieren. Manche Phthisiker mit weitgehend zerstörten Lungen weisen geringere Schweissabsonderungen auf, wie solche in den Anfangsstadien, so dass wohl weniger die Ausbreitung des Lungenprozesses als die Akuität des Prozesses für das Auftreten der seltsamen Erscheinung ausschlaggebend ist.

Die ursprüngliche Idee, der Schweiss diene zur Elimination schädlicher Stoffe aus dem Körper und bedeute somit eine Selbsthilfe des Organismus, ist wohl kaum haltbar, zumal die Rückwirkung der profusen Schweisssekretion auf den Körper durchweg eine ausserordentlich schwächende ist und den Verfall beschleunigt.

Die Tatsache ferner, dass die Nachtschweisse durch äussere Mittel beseitigt werden können, lässt sowohl die Traubesche Hypothese, dass die Verkleinerung der Atmungsfläche, welche die Wasserabscheidung reguliere, die eigentliche Ursache bilde, als auch die Herleitung der Nachtschweisse von dem Verhalten des Pulses und der Respiration mit ihrem unverhältnismässigen Absinken zur Nachtzeit nicht voll berechtigt und zur Erklärung ausreichend erscheinen.

Ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der Schweisssekretion vom Fieber besteht ebensowenig, vielmehr finden wir gar nicht selten schon bei sehr mässigen Fiebertemperaturen abundante Schweisssekretionen der Phthisiker.

Es bleibt demnach meines Erachtens wohl als wahrscheinlichste Hypothese die Annahme übrig, dass wir es bei der Schweisssekretion der Phthisiker wiederum mit einer zentral-toxischen Erscheinung zu tun haben. Es wird indessen nicht ohne weiteres leicht zu entscheiden sein, welcher Art das Toxin ist. Es ist nicht leichthin von der Hand zu weisen, dass die erschwerte Kohlensäure-Ausscheidung eine Überfüllung des Kreislaufes mit CO_2 bewirke und zur Reizung des Schweisszentrums in der Medulla oblongata führt. Freilich ist nicht sichergestellt, ob bei Anfangsphthisen, bei denen wir schon recht häufig die abnorme Schweisssekretion beobachten, tatsächlich eine so erhebliche Kohlensäure-Retention stattfindet, dass sie zur Reizung des Schweisszentrums unter den gewöhnlichen Umständen führt. Andererseits fehlen, wie gesagt, nicht selten die abundanten Schweisse in weit vorgeschrittenen Fällen, in denen eine Überlastung des Organismus mit Kohlensäure infolge der eingeengten Atmungsfläche wahrscheinlicher ist.

Somit komme ich auch für die Schweisssekretion auf die Annahme einer durch tuberkulös-toxische Einflüsse herbeigeführten Labilität des Schweisszentrums, ebenso wie solche unzweifelhaft besteht für das Wärmezentrum, wie ich eingehend begründet habe [1]).

Erscheint mir nach dem Gesagten nicht wahrscheinlich, dass die Kohlensäure diese Reizung des labilen Schweisszentrums bewirkt, so bleibt wohl nur die Annahme übrig, dass die Resorption von Proteinen der Tuberkelbazillen und eventuell von Sekundärbakterien geeignet ist, auf das Zentrum einzuwirken. Dieser Ansicht steht auch Cornet [2]) sympathisch gegenüber, indem er annimmt, dass die ins Blut aufgenommenen und dort zirkulierenden Körper einen direkten Reiz einerseits auf das Wärmezentrum ausüben und dadurch Fieber hervorrufen, andererseits auf das in der Medulla oblongata und dem Rückenmark gelegene Schweisszentrum, sowie die sezernierenden Elemente. Demnach würde auch erklärlich sein, dass bei chronischem Verlaufe trotz erheblicher Zerstörung, verminderter Wasserabscheidung und erschwerter CO_2-Abgabe durch die Lunge wegen der in der Zeiteinheit geringeren Aufnahme von Proteinen die Schweisssekretion bedeutend geringer sein kann als bei akuter Phthise.

Die Wirkung äusserlich angewandter Mittel, wie Essig, Alkohol, Formalin, wird demnach davon abhängen, ob die zentrale Reizung durch tuberkulöses Gift imstande ist, die Lahmlegung der peripheren sezernierenden Elemente zu überwinden.

Erscheint also die Annahme der zentral-toxischen Ursache für die Schweisssekretion der Phthisiker meines Erachtens für die meisten Fälle zutreffend, so bleibt dennoch eine geringe Zahl von Fällen übrig, in denen mir die gegebene Erklärung nicht recht zusagt. Es sind dies die seltenen Fälle von **Hemihidrosis.**

Das halbseitige Schwitzen kommt bei Lungentuberkulose sehr selten vor. Cornet sagt, er habe diese Erscheinung „ausnahmsweise“ gesehen, Jessen erklärt in seiner wertvollen Broschüre: „Lungenschwindsucht und Nervensystem“, obwohl die Schweisssekretion bei der Lungentuberkulose oftmals hochgradig verändert sei, so seien doch keine Fälle von einseitiger Schweisssekretion im Gesicht, wie sie sonst bei Sympathikusschädigung beobachtet sind, in Zusammenhang mit der Lungentuberkulose beschrieben.

Gerade diese Bemerkung veranlasste mich zu der vorliegenden Abhandlung, da ich Gelegenheit hatte, zwei derartige Fälle von

1) F. Köhler, Fieberentstehung und Fieberbekämpfung in „Görbersdorfer Veröffentlichungen“ 1901, Vogel und Kreienbrink, Berlin 1902.

2) Cornet, Die Tuberkulose, Wien 1899.

Hemihidrosis capitis bei Tuberkulösen meiner Anstalt zu beobachten, die im übrigen mässig starke Nachtschweisse auf beiden Seiten des Körpers zeigten. Ich glaube nicht fehlzugehen in der Annahme, dass hier es sich um eine zwiefache Störung des Nervensystems handelte, indem die allgemeine Schweissabsonderung des Rumpfes auf einer zentral-toxischen Reizung beruhte, zu der eine Sympathikusstörung hinzukam, welche die Hemihidrosis capitis verursachte. Diese Sympathikusreizung ist ohne Zweifel recht erheblich gewesen, da nicht nur die halbseitige Schweisserzeugung eine ganz abundante war, sondern auch, theoretisch gedacht, die sympathische Schweisserzeugung noch die gesamte Schweisssekretion im Gebiete des Gesichtes beherrschen und den Ausbruch der zentral bewirkten beiderseitigen Schweissabsonderung hemmen konnte. In beiden Fällen handelte es sich um nervöse Individuen, die in ihrem gesamten Gefühlsleben eine eigenartige Erregbarkeit aufwiesen.

Diese Tatsache ist vielleicht geeignet, die Auffassung der Sachlage etwas zu komplizieren. Wären beide Individuen nicht tuberkulös gewesen, so hätten wir möglicherweise einfach zwei Fälle von der nicht so seltenen sympathisch-nervösen Hemihidrosis capitis vor uns gehabt, die weiter kein besonderes Interesse beanspruchen würden. Das Interessante liegt aber darin, dass beide die bekannten phthisischen Nachtschweisse am Rumpfe und an den Extremitäten zeigten, während gleichzeitig die Sekretion des Schweisses am Kopf eine ausgesprochen halbseitige blieb. Diese seltene Erscheinung lässt denn wohl kaum eine andere Deutung zu als die, dass tatsächlich hier zwei verschiedene Ursachen der phthisischen Schweisserzeugung vorlagen, nämlich die zentral-toxische, kombiniert mit der sympathischen, und zwar bildete sich letztere wahrscheinlich erst allmählich aus.

Ich gehe nunmehr zur Mitteilung der beiden seltenen Fälle über.

I. A. E., 40 jähriger Kaufmann, hereditär nicht belastet, erkrankte im Spätsommer 1904 mit Stichen in der linken Seite, Abmagerung, Herzklopfen, Kräfteabnahme, beiderseitigen Nachtschweissen und einseitigem Kopfschwitzen links. Keine Blutungen, wenig Husten, reichlicher Auswurf.

Befund bei der Aufnahme am 18. III. 1905: Tbc. +, linksseitige Unterlappentuberkulose, allgemeine Nervosität. Im Verlaufe der Kur steigt der Prozess von links unten nach oben bis zur linken Spitze, nach zwei Monaten treten deutliche Zeichen der rechtsseitigen Oberlappentuberkulose hinzu. Temperatur zeigt Neigung zu leichtem Fieber, stellenweise vorübergehende Erhebungen bis 39°. Behandlung: Bettruhe bei leichten Temperatursteigerungen, hydrotherapeutische Massnahmen (Abwaschungen, Stammumschlag, Kreuzbinden), Pyramidon, Tuberkulin in Pillenform nach Freymuth (1 cg) per os nach Neutralisierung des Magensaftes. Äussere Mittel gegen die profuse Schweisssekretion von sehr beschränkter Wirkung (Spirituswaschungen etc.).

Vom 10. Mai ab dauernd erhöhte Temperatur, allgemeine Abnahme der Körperkräfte. Gewichtsverminderung 6 kg. Entlassung am 31. V. Tod am 18. IX. 1905.

II. A. W., 47 jähriger Arbeiter, hereditär nicht belastet, erkrankte Oktober 1904 mit Brustschmerzen, allgemeinen Nachtschweissen, Abmagerung, Kräfteverlust, Herzklopfen ohne Blutungen, reichlichem Husten ohne Auswurf.

Befund bei der Aufnahme am 17. IV. 1905: Ausgesprochene beiderseitige Spitzentuberkulose trockenen Charakters. Neurasthenie. Leichte Erregbarkeit „um jede Kleinigkeit". Häufig beiderseitiges Rumpf- und Extremitätenschwitzen, einseitiges Kopfschwitzen rechts. — Behandlung: Vorsichtige Duschen. Kodein. Dionin. Gymnastische Übungen. — Lungenbefund sehr gebessert. $8^1/_2$ kg Gewichtszunahme. Die Neurasthenie und Schweisssekretion unverändert. Kur: drei Monate. — Leider ist der Termin der einseitigen Schweisssekretion nicht ganz genau zu bestimmen, liegt aber wahrscheinlich nicht unbedeutend später als die ersten Tuberkulosesymptome.

Den Einzelheiten dieser beiden Fälle ist nicht viel hinzuzufügen. Das Bemerkenswerte und Charakteristische erhellt aus den vorhergehenden Erörterungen. Nicht uninteressant dürfte es sein, dass die Erscheinung des halbseitigen Kopfschwitzens neben der allgemeinen Hidrosis während der gesamten Behandlung anhielt und auch den therapeutischen Massnahmen trotzte. Beide Fälle betreffen ausgesprochen neurasthenische Individuen, deren Nervensystem toxischen Einflüssen vermutlich eher zugänglich ist als das normaler Menschen. Ob diese allgemeine Erklärung für die Sympathikusreizung in den beiden beschriebenen Fällen hinreichend ist, oder ob vielleicht auch hier Drüsenschwellungen im Innern des Brustkorbs, wie wir eingangs für manche Fälle der sympathischen Pupillenanomalien betont haben, eine Rolle gespielt haben, entzieht sich der Entscheidung. Möglicherweise aber auch hat die Sympathikusaffektion mit einer toxischen Reizung überhaupt nichts zu tun und stellt nur ein Symptom allgemeiner Neurasthenie vor, welches alsdann in seiner Selbständigkeit neben der zentral-toxisch bedingten gleichen Erscheinung beiderseitiger Verbreitung bemerkenswert ist.

Eine seltene Ätiologie der Lungentuberkulose[1].

Von

Chefarzt Dr. **F. Köhler,**

Heilstätte Holsterhausen bei Werden-Ruhr.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ich möchte über einen eigenartigen Fall berichten, der wegen der Seltenheit des Vorkommens seiner Erscheinungen und seiner Beziehungen zur Entstehung von Lungentuberkulose ein Interesse zu beanspruchen geeignet ist.

In dem Falle handelt es sich zunächst um ein Schwinden des Musculus pectoralis major, ausschliesslich der Klavikularportion, angeblich nach einem Fall vom Dache mehrere Meter hinab auf einen Wagen. Den Sturz erlitt das Individuum als Knabe von neun Jahren und im Anschluss daran bildete sich, nach den Angaben des Kranken und seiner Mutter, der Defekt langsam aus.

Nunmehr bildet der Kranke das typische Bild des Pektoralisdefektes, während das ganze übrige Muskelsystem normal entwickelt ist.

Ist der Pektoralisdefekt angeboren vorhanden gewesen, so haben wir es mit einem isolierten Muskeldefekt zu tun, haben die Angaben des Kranken und seiner Mutter aber tatsächlich ihre Richtigkeit, so hat offenbar eine periphere Quetschung der Nervi thoracici anteriores im Gebiet der Portio sterno-costalis stattgefunden mit nachfolgendem isolierten Muskelschwund. Zu einem Aufsteigen des Degenerationsprozesses ist es nicht gekommen.

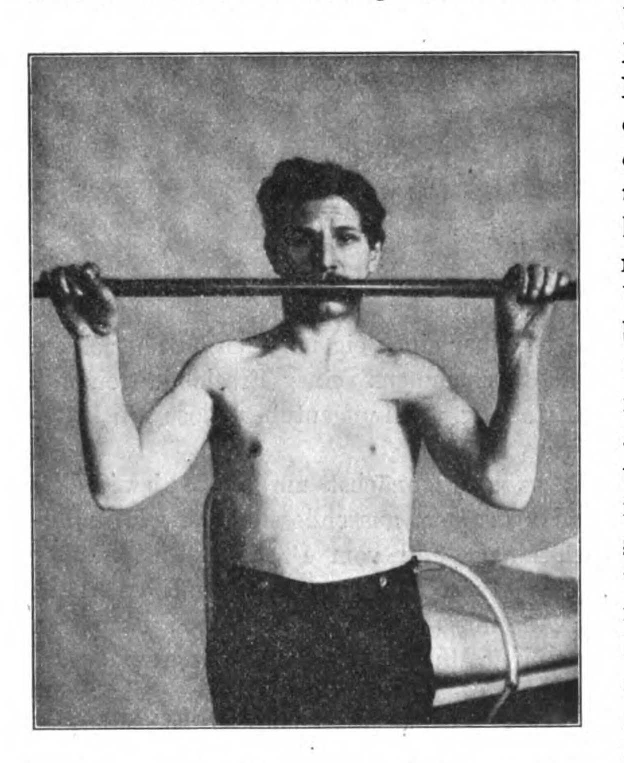
Die Abbildungen zeigen zunächst deutlich den Pektoralisdefekt. Der Kranke spürt, obwohl nur die Klavikularportion vom

---

1) **Nach einem Vortrage im Essener Ärzteverein am 16. Januar 1906.**

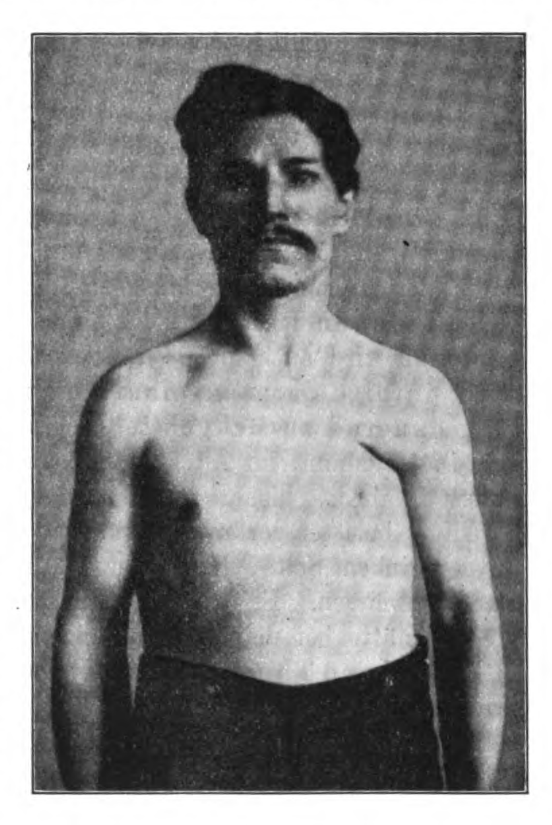
Pectoralis major noch vorhanden ist, keine Beeinträchtigung der Funktion, insbesondere sind die Adduktion des linken Oberarmes und sämtliche anderen Bewegungen des Armes voll erhalten. Es hat eine Kompensation, soweit eine solche überhaupt nötig, und Übernahme der ausgefallenen Funktion durch andere Muskeln stattgefunden, an der die Mm. Pectoralis minor, deltoideus und subscapularis teilweise beteiligt sein werden.

Isolierter Muskeldefekt ist sowohl angeboren wie auf traumatischer Grundlage nicht allzu selten und auch vielfach beschrieben worden. Meistens betrafen die Fälle den Deltoideus oder Serratus, während der Schwund des Pectoralis major in isolierter Form verhältnismässig selten ist. Während es nicht selten bei der Übernahme der Funktionen degenerierter Muskeln durch andere zu einer Hypertrophie dieser kommt, ist eine solche in ausgesprochener Form im vorliegenden Falle nicht festzustellen, was vielleicht darauf zurückzuführen sein wird, dass überhaupt ein Ausfall der Pektoralisfunktion nicht allzu grosse Ausfallserscheinungen zu machen pflegt, wie die Pektoralisverletzungen bei Mammaamputationen dartun.



Zum Verständnis der Tätigkeit der in Rede stehenden Muskeln erlaube ich mir, Sie daran zu erinnern, dass bekanntlich die Funktion des Pectoralis major in einer Adduktion des Oberarmes und gleichzeitiger Einwärtsrollung besteht. Eine Beteiligung bei der Inspiration findet bei der Orthopnöe statt, wenn der Kranke sich auf eine feste Unterlage stützt und der Muskel vermittelst der Portio sterno-costalis Rippen und Brustbein hebt. Die gleiche Funktion erfüllt der Pectoralis minor, dient somit als Inspirationsmuskel bei fixiertem Schultergürtel. Weiterhin adduziert der Minor die

Skapula nach vorne und abwärts, wie dies beim Schieben von Lasten oder bei kräftigem Stosse nach vorne geschieht. Bei dieser Tätigkeit funktioniert ebenso der M. serratus anticus major bei der Kontraktion seiner acht bis neun Zacken. Andererseits hebt der Muskel in Verbindung mit dem Cucullaris den Oberarm über die Horizontale und wirkt bei der Inspiration mit bei fixiertem Schultergürtel, während bekanntlich der Deltoideus, der vom lateralen Drittel der Klavikula, vom Akromion und der Spina scapulae entspringt, bei fixierter Skapula den Oberarm bis zur Horizontalen erhebt. Endlich erwähne ich der Funktion des Subskapularis, von der vorderen Fläche der Skapula aus der Fossa subscapularis zum Tuberculum minus des Oberarmes ziehend, welche in einer Einwärtsrotation des Oberarmes besteht, während die antagonistische Bewegung, die Auswärtsrotation des Oberarmes, von den drei hinteren Schultermuskeln, dem M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor besorgt wird.



Ich erwähnte bereits, dass der Muskelschwund **nach Traumen** wohl in den meisten Fällen auf einer Quetschung der versorgenden Nerven beruht, wodurch die Ernährung des Muskels erheblich herabgesetzt wird und schliesslich ein völliger Schwund resultieren kann. Indessen führt die Nervenquetschung durchaus nicht immer zu einer nachfolgenden Muskeldegeneration. Es muss erstere zweifellos recht erheblich sein. Vielleicht ist aber auch das Alter des Verletzten von Wichtigkeit, insofern nicht unwahrscheinlich ist, dass bei Kindern, welche noch keinen endgültigen Ausbau des Muskelsystems und der Nerven aufweisen, eine solche Nervenquetschung leichter zu Degeneration des Nerven mit nachfolgender Beeinträchtigung der Muskelernährung und dem dadurch bedingten Schwunde der Muskelfasern führt.

Es kann eine Nervenquetschung an der Peripherie zu einer aufsteigenden Degeneration führen, so dass alsdann sämtliche Muskeln, welche von dem gequetschten Nerven in seinen einzelnen Ästen versorgt werden, entarten. Liegt, wie im vorliegenden Falle, nur partieller Schwund eines einzigen Muskels vor, obwohl mehrere Muskeln, wie z. B. der M. pectoralis minor, von den Nervi thoracici anteriores versorgt werden, so ist von einer Degeneration des ernährenden Neurons keine Rede und die Verletzung ist, falls wir überhaupt die Annahme des angeborenen Defektes fallen lassen, lediglich eine periphere geblieben.

Über den Fall selbst teile ich Ihnen noch folgendes mit:

Beim Vergleich der linken Brusthälfte mit der rechten fällt es auf, dass erstere offenbar infolge der Atrophie des Pectoralis major in ihrer ganzen Ausgestaltung zurückgeblieben ist. Die Mammilla ist bedeutend kleiner wie die rechtsseitige, und es liegt genügend Grund zu der Annahme vor, dass auch das Knochensystem unter der Störung der Muskelernährung und des Fortfalles des „trophischen Reizes“, im Sinne von Lamarck, gelitten hat. Weiterhin wird auch die gesamte Atmungstätigkeit der linken Seite infolge der mangelhaften einseitigen Thoraxentwickelung dauernd zurückgeblieben sein.

Dieser Mann, im Alter von 33 Jahren stehend, Fräser in einer Gussstahlfabrik, bisher im übrigen gesund und in keiner Weise hereditär belastet, erkrankte nun vor sechs Monaten mit Schmerzen in der linken Seite, Husten und Auswurf, zeitweise auftretenden Nachtschweissen. Er nahm 10 kg ab. Bei seiner Aufnahme in die Heilstätte bot derselbe nun folgenden Befund:

Die linke Thoraxhälfte atmet fast gar nicht, die Klavikulargruben sind eingesunken, der Perkussionsschall über der linken Klavikula ist sehr hell und verkürzt, die gleiche Erscheinung reicht bis zum III. Interkostalraum.

Über der rechten Klavikula ist die Atmung rein vesikulär, über dem oberen Teile der rechten Skapula hört man vereinzelte trockene Geräusche.

Über der linken Klavikula sind bis zur Herzdämpfung reichliche trockene Rasselgeräusche hörbar, ebenso über der linken Skapula. Die Atmung in den abhängigen Partien ist sehr rauh. Tuberkelbazillen sind vorhanden.

Die übrigen Organe bieten nichts Besonderes dar.

Es handelt sich also um eine geringe rechtsseitige Spitzentuberkulose und eine ausgesprochene linksseitige Lungentuberkulose.

Die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses auf der Seite des Pektoralisschwundes kann bei genauer Überlegung nicht wundernehmen und scheint mir eine ungewöhnliche, recht interessante Ätiologie darzutun. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die unter dem Einflusse des Muskeldefektes gestörte Zirkulation auf der ganzen linken Thoraxhälfte auch eine mangelhafte Lungentätigkeit und -ernährung infolge mangelhafter Exkursion zur Folge haben musste, so dass hier ein Boden zur Ansiedelung von Tuberkelbazillen geschaffen war.

Wir wollen nicht ganz bestimmt entscheiden, ob die causa movens auf traumatischer Grundlage, oder aber auf angeborenem Defekt beruhte.

Im vorliegenden Falle haben wir somit zu beobachten Gelegenheit gehabt, wie **ein Thoraxmuskeldefekt durch Herabsetzung der allgemeinen Entwickelung auf einer Brustseite, der Zirkulation und durch Exkursionshinderung auf der Seite der Verletzung schliesslich zur Lungentuberkulose führen kann.**

Die Prognose des noch in Behandlung stehenden Falles erscheint keineswegs günstig, zumal die befördernde Ursache, die Behinderung der Atemexkursion auf der einen Seite, begreiflicherweise nicht gehoben werden kann.

Für die Anfertigung der Abbildungen bin ich Herrn Dr. Lissauer, Assistenzarzt an der Anstalt, zu verbindlichem Danke verpflichtet.

Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie der Universität Marburg. (Direktor: Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. v. Behring.)

Ein Verfahren zur Gewinnung einer von lebenden Tuberkelbazillen und anderen lebensfähigen Keimen freien, in ihren genuinen Eigenschaften im wesentlichen unveränderten Kuhmilch.

Von

Dr. Hans Much und **Dr. Paul H. Römer,**

Abteilungsvorstehern am Institut.

In Deutschland sterben jährlich ca. 400 000 Säuglinge. 9/10 von diesen werden künstlich ernährt, von denen wiederum 80% Kuhmilch als Nahrung erhalten. Die Kuhmilchernährung birgt also eine — wie in letzter Zeit immer wieder mit Recht betont wird — erhebliche gesundheitliche und damit nationale Gefahr.

Die idealste Forderung zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit ist gewiss die des Selbststillens aller Mütter. Aber sie ist eben ein Ideal und trägt als solches den Charakter der Undurchführbarkeit in sich.

Dass nun die Kuhmilch im Einzelfall einen Ersatz für die Mutterbrust bieten kann, ist erwiesen. Leider aber lassen die Verhältnisse, zumal in den Grossstädten, es in der Regel nicht zu, dass dem Säugling die Kuhmilch immer in einer für ihn unschädlichen Form verabreicht werden kann. Bakterienvermehrung, Absonderung von Bakteriengiften in die Milch, Zersetzung des genuinen Eiweisses spielen die bekannte gefürchtete Rolle.

Die zur Hebung dieses Übelstandes in den Grossstädten eingeführten Verfahren der Pasteurisierung und Hitzesterilisierung haben in neuerer Zeit bedeutend an Fürsprache verloren, weil man durch sie den Schaden nicht nur nicht beseitigt, sondern oft ihn womöglich noch grösser macht. Durch den Akt des Pasteurisierens werden die harmlosen Säurebildner vernichtet, dagegen bleiben die peptoni-

sierenden, sporenhaltigen Bakterien am Leben und können nun um so üppiger wuchern. Eine solche zersetzte peptonisierte Milch ist durch den Geruch nicht erkennbar und wird dann oft bei gutem Willen direkt als Gift dem Kinde verfüttert. Ausserdem werden durch das Pasteurisieren die von den Bakterien während der Zeit vom Melken bis zum Sterilisieren in die Milch abgesonderten giftigen Stoffe keineswegs vernichtet.

Durch die vollkommene Hitzesterilisierung werden zwar die Keime abgetötet. Aber die durch die Erhitzung erzeugten Veränderungen der Milch, vor allem des Eiweisses, sind derart, dass man eine solche Säuglingsnahrung höchstens als Milchprodukt, nicht aber als Milch bezeichnen kann.

Die Forderung der Kinderärzte nach der Ernährung mit einer möglichst unveränderten, ihres genuinen Charakters noch nicht verlustig gegangenen Milch wird immer dringender.

Man hat deshalb in neuester Zeit sich vorzüglich mit der Frage der Gewinnung einer von vornherein sauberen Milch beschäftigt, um die von vielen Kinderärzten geforderte Rohmilchernährung der Säuglinge zu ermöglichen. Wir wissen aus Erfahrung, dass es unter Beobachtung peinlichster Vorsichtsmassregeln gelingt, eine Milch zu ermelken, die sich ohne wesentliche Veränderung 5—7 Tage hält. Aber ein solches Verfahren ist einmal wegen der durch die Schwierigkeiten der Technik verursachten enormen Preiserhöhung der Milch nicht leicht durchführbar, zumal in einer Grossstadt, wo die räumliche Entfernung zwischen dem Produktionsort der Milch und dem Konsumenten meist sehr gross ist. Ferner ist die Garantie der Haltbarkeit im Haushalte keineswegs damit gegeben. Endlich aber ist durch Beseitigung der Hitzesterilisierung eine neue nicht unerhebliche Gefahr entstanden, die ihren Einfluss nicht momentan ausübt, wohl aber später um so verhängnisvoller werden kann — die Milch enthält oft genug lebende Tuberkelbazillen. Wenn auch diese Gefahr für spätere Zeiten durch eine generalisierte Schutzimpfung der Rinder mit dem v. Behringschen Bovovaccin vielleicht beseitigt werden kann, so bleibt sie bei dem jetzigen Stand der Dinge noch für Jahrzehnte bestehen. Auch ist es, wollte man alle tuberkulösen Tiere für die Gewinnung einer solchen Milch eliminieren, trotz sorgfältigster Tuberkulinprüfungen der Milchkühe nicht möglich, auch nur einen nennenswerten Teil einer Grossstadt mit tuberkelbazillenfreier Milch zu versorgen.

Jedenfalls ist aber an sich die Hinwendung der Aufmerksamkeit auf die Gewinnung einer von vornherein sauberen Milch als ein erheblicher, prinzipieller Fortschritt zu bezeichnen.

In Anerkennung der praktischen Schwierigkeiten für die Möglichkeit der Konservierung einer sauber ermolkenen Milch in sauberem Zustand hat man einen unschädlichen Zusatz von Chemikalien vorgeschlagen. So empfahl v. Behring seinerzeit einen solchen von Formalin, der sich in der Kälberaufzucht auch durchaus bewährt hat.

Viel genannt in letzter Zeit wurde das von Budde[1]) bekanntgegebene Wasserstoffsuperoxydkonservierungs-Verfahren. Das Wasserstoffsuperoxyd ist ein chemisch so einfach gebauter Körper, dass es sich wohl zu verlohnen schien, es in dieser Richtung näher zu untersuchen. In der Tat gelingt es mit dem von Budde angegebenen H_2O_2-Zusatz von 0,35 ‰ und gleichzeitiger Erwärmung auf 50° die Milch längere Zeit zu konservieren. Doch reicht dieser Zusatz keineswegs aus, eine sterile Milch zu erhalten. Auch hier bleiben gewisse widerstandsfähige Keime am Leben und sondern bei längerem Stehen schädliche Produkte ab, so dass eine solche Milch im Grunde genommen keinen wesentlichen Vorteil vor pasteurisierter Milch voraus hat. Erst ein 3 bis 4 fach stärkerer Zusatz, als der Buddesche, vermag die Milch zu sterilisieren (vergl. Gordan, Lukin, Baumann[2]).

Abgesehen aber von dem Gehalt an einem fremden chemischen Stoff, der nicht etwa durch den Akt des Erwärmens aus der Milch herausgeschafft wird und nur durch sein Erhaltenbleiben die keimabtötenden Wirkungen ausübt, krankt die Buddesche Milch an dem Übelstande, dass die Milch einen unangenehmen, kratzenden Beigeschmack erhält, der sie zur Verfütterung an Säuglinge als völlig ungeeignet erscheinen lässt.

Mit steigendem H_2O_2-Gehalt wird der Geschmack um so ausgesprochener, so dass an den Genuss einer nach diesem Verfahren gewonnenen sterilen Milch gar nicht zu denken ist.

Wir sind also auf den bisher bekannten Wegen von der Vollkommenheit einer an Säuglinge zu verabreichenden, die Mutterbrust ersetzenden und die Säuglingssterblichkeit vermindernden Milchnahrung weit entfernt. Zumal im Grossstadtbetriebe scheint die Lösung dieser Frage fast aussichtslos.

---

1) Budde, Eine neue Methode die Milch zu sterilisieren. — Milchzeitung Nr. 44. 1903.

2) Gordan, Eignet sich Wasserstoffsuperoxyd zum Sterilisieren der Milch? (Zentralblatt für Bakteriologie. Abt. 2. Bd. XIII.). — Lukin, Experimentelle Untersuchungen über Sterilisierung der Milch mit Wasserstoffsuperoxyd (Zentralblatt für Bakteriologie. Abt. 2. Bd. XV.). — Baumann, Über Sterilisierung der Milch mit Wasserstoffsuperoxyd (Münch. med. Wochenschr. 1905. 51.).

Wenn wir dem Ideal einer zur Säuglingsnahrung geeigneten Kuhmilch nahe kommen wollen, müssen wir folgende, bisher in ihrer Gesamtheit nicht erfüllte Anforderungen an diese stellen:

1. Sie muss frei von schädlichen Keimen, vor allem von Tuberkelbazillen, sein.
2. Bakterien dürfen ihre Zersetzungsprodukte noch nicht in sie abgesondert haben.
3. Der genuine Charakter der Milch muss im wesentlichen unverändert sein.
4. Sie muss wohlschmeckend sein.

Diesen Forderungen glauben wir mit einem gleich zu schildernden Verfahren, mit dessen Ausarbeitung wir im Mai 1905 begannen, entsprochen zu haben. Das Prinzip dieses Verfahrens ist, wie wir erst nach Abschluss der nachstehend mitgeteilten Versuche feststellten, zuerst durch De Waele, Sugg und Vandevelde[1]) veröffentlicht worden. Es muss daher diesen Forschern die Priorität der Auffindung dieses Verfahrens ohne Einschränkung zuerkannt werden. Die genannten Autoren stellten fest, dass es durch Zusatz katalytisch wirksamer Stoffe gelingt, das H_2O_2 quantitativ aus der Milch zu entfernen. Sie empfehlen daher die H_2O_2-Sterilisierung und nachfolgende Katalase-Behandlung der Milch zur Herstellung steriler Milch-Nährböden für die bakteriologische Technik. Für die Säuglingsernährung dürfte die nach ihrem Verfahren hergestellte Milch sich nicht eignen; denn der von ihnen gewählte H_2O_2-Zusatz beträgt 0,3 bis 0,4 %; das würde, vorausgesetzt, dass man das reine H_2O_2 anwenden will, bei den heutigen Handelspreisen einer Verteuerung der Milch um 30—40 Pfennig pro Liter entsprechen. Zur Entfernung des H_2O_2 benutzen De Waele, Sugg und Vandevelde lackfarben gemachtes Blut. Auch dies Verfahren ist zur Herstellung einer Säuglingsmilch ungeeignet, weil die Farbe der Milch durch den Blutzusatz so verändert wird, dass sie ein unappetitliches Aussehen bekommt. Endlich erleiden die Eiweisskörper der Milch, wohl infolge des starken H_2O_2-Zusatzes und der (3 bis 8 Tage) langen Einwirkung desselben, gewisse Veränderungen, die sich in einer allmählichen Peptonisierung derselben zeigen.

Die Nachteile dieser Methode glauben wir mit unserm Verfahren vermieden zu haben; auch wir gehen dabei von der Anwendung des H_2O_2 aus. Wir konnten uns leicht davon überzeugen, dass durch einen entsprechend höher gewählten Zusatz, als es der Buddesche ist, den

---

[1]) De Waele, Sugg und Vandevelde, Sur l'obtention de lait cru stérile. Zentralblatt für Bakteriologie. Abt. 2. Bd. 13.

oben genannten Forderungen 1 und 2 vollkommen entsprochen werden konnte. Dabei ist Voraussetzung, dass die Milch in einem saubern Zustande ermolken wird, und dass der H_2O_2-Zusatz schon während des Melkens erfolgt, so dass weder Keimvermehrung noch Bakteriengiftproduktion stattgefunden haben kann.

Um auch den anderen Anforderungen zu entsprechen, musste es uns darauf ankommen, das H_2O_2 wieder aus der Milch zu entfernen. Und zwar muss diese Entfernung vollkommen sein, und das Mittel zur Entfernung darf wiederum nicht gegen einen der angeführten Punkte verstossen.

Wir suchten daher nach einer Methode, die das H_2O_2 aus der Milch wieder beseitigt, ohne dass dabei der Milch etwas hinzugefügt wird, das gesundheitlich bedenklich erscheint. Die als katalytisch wirkend bekannten Stoffe wie kolloidales Platin, Eisensulfat etc. waren deshalb von vornherein ausgeschlossen. Ebenso war Benutzung von Blut wegen der geschilderten Farbenveränderung der Milch nicht möglich. Dagegen glauben wir, in dem nach dem Verfahren Senters[1]) aus Rinderblut hergestellten, hämoglobinfreien, katalytisch wirkenden, von ihm als „Hämase“ bezeichneten Ferment das geeignete Mittel gefunden zu haben. Es handelt sich um eine gelbliche Flüssigkeit, in der wir einen Eiweissgehalt, schwankend zwischen 1 bis 2 pro Mill. ermittelten. Die katalytische Wirksamkeit des Präparates wechselt etwas je nach Anwendung verschiedener Modifikationen des Herstellungsverfahrens. Im allgemeinen reichen 0,1—0,2 ccm des fertigen Präparates aus, um 20 ccm 1 % H_2O_2 in 30—45 Minuten zu zersetzen. Es sei vorweggenommen, dass wir in den nachfolgenden Versuchen einen Zusatz von 1 g H_2O_2 zu 1 Liter Milch als den geeignetsten erkannten. Wir brauchen also, um diese Menge H_2O_2 aus der Milch wieder zu entfernen, 0,5—1,0 ccm der Katalase; das entspräche einem Zusatz von 1—2 mg Eiweiss zu 1 Liter Milch. Diese geringe Menge ist wohl um so gleichgültiger, als es sich ja um Rindereiweiss, also ein dem genuinen Kuhmilcheiweiss homologes Protein handelt.

Unsere Methode der Milchbehandlung, zu der wir ausschliesslich das von Merck gelieferte reine 30% Präparat, das sog. „Perhydrol“, benutzten, ist kurz folgende:

In einem sterilen Gefäss legen wir H_2O_2 in einer Menge vor, als der zu ermelkenden Milchportion entspricht, und zwar im Verhältnis 1:1000. Im Laboratorium angekommen, wird die Milch (in der Regel 6—8 Stunden nach dem Ermelken) eine Stunde lang auf

1) Senter, Das Wasserstoffsuperoxyd zersetzende Enzym des Blutes (Zeitschrift für physikalische Chemie. Bd. 44.).

52° im Wasserbad erwärmt und dann das Ferment in der erforderlichen Dosis zugesetzt[1]). Die Wirksamkeit des jeweiligen Katalase-Präparates wurde vorher quantitativ (gasvolumetrisch) bestimmt. Der Zeitpunkt des Fermentzusatzes war verschieden, je nach dem Zweck unserer Versuche. Die Zersetzung des H_2O_2 in der Milch durch die zugesetzte Katalase beschleunigten wir durch häufiges Schütteln der Milch. In der Regel war nach zwei Stunden das H_2O_2 vollkommen zersetzt. Die Milch wurde dann unter verschiedenen Bedingungen — bei 2°, 20° und 37° — aufgestellt und auf eine Reihe von Eigenschaften — Aussehen, Geruch, Geschmack, Keimzahl, Gehalt an genuinem Eiweiss, Labgerinnungsvermögen etc. — untersueht.

Die nach unserem Verfahren hergestellte Milch nennen wir, um dem Produkt aus der Kombination der Perhydrol- und der Katalasen-Behandlung einen bezeichnenden Ausdruck zu geben, „Perhydrasemilch".

Nachdem durch mehrere Vorversuche, die im Mai 1905 angestellt wurden, erwiesen war, dass es gelingt, durch das Ferment einerseits das H_2O_2 derart aus der Milch zu entfernen, dass es wenigstens der Zunge nicht mehr erkenntlich ist, und andererseits, durch das gesamte Verfahren völlige Keimfreiheit der Milch zu erzielen, nahmen wir einen grösseren Versuch vor, an dem wir gleichzeitig alle wichtigen in Betracht kommenden Eigenschaften der Perhydrasemilch studierten.

Am 27. II. 06 wurden in einer sterilen Flasche 3,3 ccm des 30% H_2O_2 vorgelegt und 1 Liter Milch ohne Anwendung besonderer Vorsichtsmassregeln direkt von einer Kuh in die Flasche ermolken. In der gleichen Weise wurde eine Kontrollprobe, d. h. ohne Vorlage von H_2O_2, ermolken. Nach sechs Stunden wurde die H_2O_2-Milch 1 Stunde auf 52° erwärmt und nach einer weiteren ½ Stunde zu 500 ccm derselben Katalase hinzugefügt, während der Rest erst nach 19 Stunden mit Katalase versetzt wurde. Beide Milchsorten, die ebenso wie die Kontrollmilch bei 20° C aufgestellt wurden, werden im folgenden als „Perhydrasemilch ½ Stunde" bezw. „Perhydrasemilch 19 Stunden" bezeichnet.

Die Untersuchung der Milch ergab folgendes:

---

1) Anm. Neuerdings angestellte Versuche haben ergeben, dass es auch ohne Erwärmen der Milch gelingt, diese zu sterilisieren. Ob aber auch Tuberkelbazillen hierbei zugrunde gehen, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

1. Bestimmung der Keimzahl.

	sofort	nach 24 Stunden	nach 2 × 24 Stunden	nach 3 × 24 Stunden	nach 6 × 24 Stunden	nach 21 × 24 Stunden
Kontroll-Milch	1200	15000	∞	—	—	—
Perhydrase-Milch ½ Stunde	—	0	0	0	0	0
Perhydrase-Milch 19 Stunden	—	8	0	0	0	0

Auch auf anaërobe Keime wurde — durch Verteilung der Milch in hohem mit Olivenöl überschichtetem Agar — ohne Erfolg zu den genannten Zeitpunkten untersucht.

2. Einwirkung auf Tuberkelbazillen.

In der nachfolgenden Tabelle wird das Ergebnis verschiedener Versuche übersichtlich zusammengestellt. Diese sind in dem Sinne variiert, dass verschiedene H_2O_2-Mengen (1 : 500 und 1 : 1000) und dementsprechend verschiedene Katalase-Mengen verwandt wurden, und endlich auch das katalytische Ferment verschieden lange Zeit nach Beginn der H_2O_2-Behandlung zugesetzt wurde. Als Versuchstiere dienten Meerschweine von mittlerem Gewicht, denen die Milch subkutan (sk.) oder intraperitoneal (ip.) injiziert wurde.

Bei einem Zusatz von H_2O_2 im Verhältnis 1:500 bis 1:1000 zur Milch werden also (vergl. die nachfolgende Tabelle) grosse Mengen Tb. nach 19 Stunden sicher vernichtet.

Es handelt sich in nachstehenden Versuchen um Zusatz enormer Mengen Tb. In einem einfachen gefärbten Ausstrich-Präparat aus der Milch fanden sich im Gesichtsfeld unzählige Mengen Tb. Solche Mengen von Tb. kommen in der Praxis kaum vor, und gegenüber den natürlich in der Milch vorkommenden Tb. wird daher wohl eine weniger (als 19 Stunden) lange Einwirkung des H_2O_2 ausreichen. Das ungünstige Ergebnis des Versuches, in dem schon ½ Stunde nach der Erwärmung die Katalase zu der Tb-haltigen Milch zugesetzt wurde, erklärt sich wohl aus der grossen Menge Tb. in der Milch, die ihrerseits selbst das H_2O_2 zersetzen. Wir waren leider nicht in der Lage festzustellen, welche Mindestmenge von H_2O_2 einerseits, welche Mindestdauer der Einwirkung des H_2O_2 andererseits gegenüber einer Milch ausreicht, die von einer eutertuberkulösen und reichlich Tuberkelbazillen ausscheidenden Kuh herstammt. Wir behalten uns Versuche in dieser Richtung vor.

Datum	Art der Milch	Menge des H_2O_2	Menge und Art der Tb. pro 1 ccm	Menge der verimpften Milch	Art der Impfung	Ergebnis
21. VII. 1905	Kontroll-Milch	—	0,003 g Tb. 1[1])	3 ccm	sk.	† nach 9½ Wochen an ausgedehnter Tuberkulose.
„	Perhydrase-Milch 24 Std.	1 : 500	„	„	sk.	getötet nach 7 Monaten — frei von Tuberkulose.
					ip.	wie vor.
19. V. 1905	Kontroll-Milch	—	0,0003 g Tb. 18[2])	3 ccm	sk.	† nach 6 Wochen an ausgedehnter Tuberkulose.
„	„	—	„	Bodensatz aus 10 ccm	sk.	wie vor.
„	Perhydrase-Milch 24 Std.	1 : 500	„	3 ccm	sk.	getötet nach 5 Monaten — frei von Tuberkulose.
	—	1 : 500	„	Bodensatz aus 10 ccm	sk.	getötet nach 7 Monaten — frei von Tuberkulose.
27. II. 1906	Kontroll-Milch	—	0,005 g Tb. 61[2])	5 ccm	sk.	† nach 4 Wochen an ausgedehnter Tuberkulose aller Organe.
„	Perhydrase-Milch ½ Std.	1 : 1000	„	„	sk.	getötet nach 6 Wochen — Tuberkulose der subkutanen und der bronchialen Drüsen — einzelne Herde in der Milz und in den Lungen.
„	Perhydrase-Milch 19 Std.	1 : 1000	„	„	sk.	getötet nach 6 Wochen — frei von Tuberkulose.

3. Bestimmung des Gehaltes der Milch an genuinem Eiweiss und Antitoxin.

Methode: 20 ccm Milch werden mit Aq. dest. auf 80 ccm aufgefüllt und etwas verdünnte Paranitrophenollösung (als Indikator für die Reaktion) zugefügt. Dann wird zum Zweck der Kaseïnabscheidung

[1]) Tb. 1 = vom Menschen stammende Tb.
[2]) Tb. 18 und Tb. 61 = vom Rinde stammende Tb.

verdünnte Essigsäure bis zum Paranitrophenol-Neutralpunkte hinzugesetzt und hierauf ein Kohlensäurestrom eingeleitet, bis das Kasein quantitativ ausgefällt ist. Die durch Filtration von dem Kasein abgeschiedene Molke wird gekocht, wobei sich das Laktalbumin und das Laktoglobulin flockig ausscheiden. Nach Zusatz etwas verdünnter Essigsäure wird noch einmal aufgekocht, dann der Niederschlag durch ein abgewogenes Filter abfiltriert und die Menge desselben nach Trocknung bis zur Konstanz gewichtsanalytisch bestimmt, nachdem festgestellt ist, dass das Filtrat auch nach Änderung der Reaktion kein durch Hitze koagulables Eiweiss mehr enthält.

Untersucht wurde — neben der Kontrollmilch — nur die am intensivsten behandelte „Perhydrasemilch 19 Stunden".

Menge des genuinen Proteins:

in der Kontrollmilch am 27. II. 1906 = 0,23 %
„ „ Perhydrasemilch „ 28. II. 1906 = 0,235 %
„ „ „ „ 3. III. 1906 = 0,2385 %
„ „ „ „ 7. III. 1906 = 0,225 %.

Der Gehalt an genuinem Eiweiss ist also unter Anwendung des Verfahrens unverändert geblieben auch nach achttägiger Konservierung der Milch.

Wir haben diesen Versuch noch ergänzt, indem wir zu 100 ccm Milch 1,67 ccm eines ca. sechsfachen Tetanusserums (= 10 A. E.) hinzusetzten. 50 ccm der Milch blieben unbehandelt, die andere Hälfte wurde mit H_2O_2 im Verhältnis 1 : 1000 in der gewöhnlichen Weise behandelt, eine Stunde auf 52° erwärmt und nach 19 Stunden mit Katalase versetzt.

Die Antitoxin-Prüfungen, vorgenommen an Mäusen von ca. 15 g, ergaben folgendes:

	Kontroll-Milch geprüft auf:		Perhydrase-Milch 19 Stunden geprüft auf:	
	1/8 fach	1/10 fach	1/8 fach	1/10 fach
Sofort	† nach 3 1/2 Tagen	Spur Tetanus erholt sich	—	—
Nach 24 Stunden	† nach 2 1/2 Tagen	† nach 4 1/2 Tagen	† nach 3 1/2 Tagen	Spur Tetanus erholt sich
Nach 4 × 24 Stunden	—	† nach 4 1/2 Tagen	—	† nach 4 1/2 Tagen
Nach 8 × 24 Stunden	—	† nach 4 Tagen	—	† nach 4 1/2 Tagen

Das Verfahren hat also auf das Tetanusantitoxin nicht den geringsten Einfluss. Man darf wohl annehmen, dass andere Antikörper sich ebenso verhalten werden.

Vorstehende Ergebnisse stehen im Widerspruch mit den Feststellungen von De Waele, Sugg und Vandevelde, die Abnahme des genuinen Eiweisses in ihrer Wasserstoffsuperoxydmilch nach der Katalasebehandlung fanden. Die Differenz zwischen ihren und unseren Versuchsergebnissen ist wohl darauf zurückzuführen, dass jene Autoren grössere Mengen Wasserstoffsuperoxyd zur Sterilisierung verwandten und diese überdies 3 bis 8 Tage lang einwirken liessen.

4. Labgerinnungs-Vermögen.

Wir benutzten das Labpulver Witte, das wir mit 10% Kochsalz im Verhältnis 2:1000 verrieben, 24 Stunden bei 16° stehen liessen und dann filtrierten. Von dem Filtrat setzten wir verschiedene Mengen zu je 5 ccm Milch.

	0,1 ccm Lab-Lösung nach				0,01 ccm Lab-Lösung nach				0,001 ccm Lab-Lösung nach			
	1 St	2 St	4 St	24 St	1 St	2 St	4 St	24 St	1 St	2 St	4 St	24 St
Kontroll-Milch . .	+	+	+	+	0	+	+	+	0	0	0	0
Perhydrase-Milch 19 Stunden . .	+	+	+	+	0	+	+	+	0	0	0	0

5. Prüfung des Aussehens, des Geruchs und des Geschmacks.

Versuch am 27. II. 1906.

	Aussehen			Geruch			Geschmack		
	Kontr.-Milch	Perhydr.-Milch ½ St.	19 St.	Kontr.-Milch	Perhydr.-Milch ½ St.	19 St.	Kontr.-Milch	Perhydr.-Milch ½ St.	19 St.
sofort	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut
nach 24 Stunden	"	"	"	"	"	"	"	"	"
nach 2×24 Stunden	"	"	"	sauer	"	"	schlecht	"	"
nach 3×24 Stunden	"	"	"	stinkt	"	"	ungeniessbar	"	"
nach 6×24 Stunden	"	"	"	—	"	"	—	"	"
nach 20×24 Stunden . .	"	"	"	—	"	"	—	"	"

Eine richtige Entscheidung über den Geschmack der Milch ist sehr schwierig, weil sie von subjektiven Momenten sehr abhängig ist, und dabei doch gleichzeitig eine der wichtigsten, wie jeder Milchpraktiker weiss. Es gehört nicht nur eine gute Zunge, sondern auch eine gewisse Übung dazu, Milch in diesem Sinne richtig zu beurteilen. Viele Menschen sind derart an den Geschmack gekochter Milch gewöhnt, dass ihnen der Geschmack der rohen Milch unangenehm ist; anderen geht es umgekehrt. Die Milch verschiedener Tiere, auch derselben Art, schmeckt immer verschieden, so dass man zu exakten Untersuchungen über den Einfluss irgendeiner Behandlungsmethode der Milch auf ihren Geschmack die unbehandelte Milch desselben Tieres zum Vergleich heranziehen muss. Sodann können wir die — unseres Wissens zuerst von Schlossmann aufgestellte — Behauptung bestätigen, dass eine wirklich sauber gewonnene Rohmilch nicht den aromatischen Milchgeschmack besitzt, wie ihn eine unter den gewöhnlichen Bedingungen unsauber gewonnene Milch hat. Wir haben uns eben daran gewöhnt, hier das Fehlerhafte als das Normale und Notwendige anzusehen. Eine wirklich sauber ermolkene und nach dem Ermelken rasch aus dem Stall entfernte Milch schmeckt eigentümlich farblos, charakterlos.

Nachdem wir uns überzeugt hatten, dass wir mit unseren eigenen Zungen eine sauber gewonnene Rohmilch und eine nach unserem Verfahren behandelte Milch desselben Tieres nicht unterscheiden konnten, stellten wir in dem Versuch vom 27. II. 1906 eine grössere vergleichende Geschmacksprobe mit einer 3×24 Stunden alten Perhydrasemilch, mit einer frisch von derselben Kuh ermolkenen Rohmilch und der gleichen, aber abgekochten Rohmilch an. Die einzelnen Milchproben wurden mit bestimmten Etiketts (A = abgekochte Milch, B = Rohmilch, C = Perhydrasemilch) versehen und an sieben an unserem Institut beschäftigte Personen, ohne dass diese wussten, welche Milchsorten sie in Händen hatten, mit der Anweisung übergeben, Aussehen, Geruch und Geschmack der drei Proben zu vergleichen. Jeder gab sein Urteil schriftlich ab, ohne das der anderen Personen zu kennen. Sechs Personen (Dr. R., Dr. Mch., Dr. Mtz., Sekretär K., Inspektor Sch., Diener W.) gaben übereinstimmend an, dass Milch B (Rohmilch) und C (Perhydrasemilch) gleich schmeckten. Nur eine einzige Person (Diener R.) bezeichnete A und B als gleichschmeckend, obwohl nach dem Urteil aller übrigen der besondere (Koch-) Geschmack von A unverkennbar war. Von den erstgenannten Personen erklärte wiederum eine (Sekretär K.) A als die wohlschmeckendste. Es stellte sich heraus, dass der Betreffende Milch sicher nur im abgekochten Zustande genossen hatte, dass ihm daher

der Geschmack roher Milch fremdartig war. Die übrigen fünf Personen erklärten übereinstimmend, die Sorten B und C als wohlschmeckend und zwar als gleichmässig wohlschmeckend.

Wir fügen hinzu, dass die Perhydrasemilch bis zu sechs bis acht Tagen nach dem Katalasezusatz diesen normalen Rohmilchgeschmack behält, nachher tritt manchmal, aber nicht in allen Fällen, eine eigentümliche Geschmacksveränderung ein, die wir vorläufig nicht anders charakterisieren können, als dass die Milch noch farbloser, noch charakterloser im Geschmack erscheint als vorher; sie bekommt einen eigentümlichen wässrigen Geschmack. Die gleiche Geschmacksveränderung konnten wir aber auch manchmal bei unbehandelter Rohmilch feststellen, wenn es uns durch sauberes Ermelken gelungen war, sie länger als sechs bis acht Tage zu konservieren. Worauf diese Geschmacksveränderung beruht, entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung; betonen möchten wir aber, dass dieser veränderte Geschmack in nichts an den einer sauren oder sonst verdorbenen Milch erinnert.

Besonders hervorheben möchten wir weiter, dass eine Milch, die wir über 14 Tage lang unter H_2O_2 aufbewahrt hatten, nach Zusatz der Katalase den normalen Rohmilchgeschmack wieder erhielt und sechs bis sieben Tage behielt.

Alle bisherigen Angaben bezüglich des Geschmacks der Perhydrasemilch beziehen sich nur auf die vor Tageslicht geschützte Milch. Im zerstreuten Tageslicht, besonders aber unter dem Einfluss direkten Sonnenlichtes nimmt die Milch häufig einen intensiven bitteren Geschmack an, obwohl dieselbe dabei völlig keimfrei bleibt.

6. Nachweis des H_2O_2 in der Milch.

Zum Nachweis des H_2O_2 prüften wir verschiedene Methoden, von denen quantitativ die nachfolgende das Beste leistete:

Zu 5 ccm der H_2O_2-Lösung setzt man etwas verdünnte Schwefelsäure und Jodzinkstärke-Lösung, dann ein bis zwei Tropfen 2 % Kupfersulfat und etwas 0,5 % reines Eisenvitriol hinzu. Es entsteht sofort eine tiefblaue Färbung. In wässerigen Lösungen des H_2O_2 konnten wir noch $1/_{10\,000\,000}$ Gramm H_2O_2 nachweisen. Setzten wir aber H_2O_2 zur Milch zu, so fiel die Reaktion nur noch bis zu einer Verdünnung von 1 : 250 000 positiv aus, unsere Perhydrasemilch gab, vorausgesetzt, dass drei Stunden nach dem Katalasenzusatz vergangen waren, diese Reaktion nicht mehr. Praktisch in Betracht kommende Mengen H_2O_2 sind also in der Milch nicht nachzuweisen.

Weiter untersuchten wir, ob vielleicht geringe Mengen chemisch nicht nachweisbaren H_2O_2 sich dadurch erkennen liessen, dass in der Milch sich antiseptische Eigenschaften gegenüber künstlich eingesäten Keimen nachweisen liessen. In je 50 ccm einer von derselben Kuh gewonnenen Rohmilch, einer pasteurisierten (1/2 Stunde auf 70° erhitzten), einer sterilisierten und einer Perhydrasemilch wurden gleiche Mengen des Bacterium coli eingesät. Die Rohmilch enthielt vor dem Impfen mit Bacterium coli 100 Keime, die pasteurisierte 20 Keime pro ccm, die sterilisierte und die Perhydrasemilch waren keimfrei. Die Keimzählung nach dem Zusatz des Bacterium coli ergab folgendes:

	Sofort	Nach 2 Stunden	Nach 24 Stunden	Nach 2×24 Stunden
Rohmilch	10 000	12 500	∞	Geronnen
Pasteurisierte Milch	9 500	20 000	∞	„
Sterilisierte Milch .	9 000	32 000	∞	„
Perhydrase-Milch .	9 500	12 000	∞	„

In einem zweiten Versuch benutzten wir eine kleinere Aussaat von Bacterium coli. Das Ergebnis war folgendes:

	Sofort		Nach 1 Stunde		Nach 16 Stunden		Nach 2×24 Std.	
	Bacterium coli	andere Keime	Bacterium coli	andere Keime	Bacterium coli	andere Keime	Bacterium coli	andere Keime
Rohmilch . . .	200	200	200	250	1100	7000	∞	∞
Pasteurisierte Milch . . .	220	20	350	60	6000	3000	∞	∞
Sterilisierte Milch . . .	200	0	450	0	7500	0	∞	—
Perhydrase-Milch . . .	220	0	170	0	1200	0	∞	—

Es verhält sich also die Perhydrasemilch gegenüber eingesätem Bacterium coli im wesentlichen wie eine Rohmilch.

7. Nachweis der Milch-Katalasen und -Oxydasen.

Sauber gewonnene Kuhmilch enthält keine oder nur Spuren von Katalasen, d. h. H_2O_2 zersetzenden Stoffen, ebensowenig Reduktasen,

reichlich dagegen Oxydasen. Katalasen und Oxydasen werden durch Erhitzen der Milch bekanntlich vernichtet, deshalb werden die für sie charakteristischen Reaktionen zur Unterscheidung von roher und gekochter Milch empfohlen. Die Perhydrasemilch zeigt, vorausgesetzt dass sie von vornherein sauber gewonnen ist, keine Katalasenreaktion. Die Oxydasenreaktion ist in der Perhydrasemilch negativ, wenn man lediglich die Guajakprobe zur Entscheidung heranzieht; bei Benutzung der Paraphenylendiaminprobe, die wir in der Weise anstellten, dass wir zu je 5 ccm Milch 0,1 ccm 1 % H_2O_2 und hier auf 1 ccm 1 % Tetra-Paraphenylendiamin zusetzten, ist die Oxydasenreaktion positiv. Sie zeigt aber eine gewisse Veränderung in dem Sinne, dass die Reaktion erst nach 4—6 Stunden eintritt, während sie in einer entsprechenden Kontrollmilch nach wenigen Minuten positiv ausfällt. Wir fügen hinzu, dass sie in einer entsprechenden sterilisierten Milch dauernd negativ ist.

Ganz kurz sei noch ein Versuch skizziert, der am 23. II. 06 in ähnlicher Weise wie der am 27. II. 06 vorgenommen war (Zusatz von H_2O_2 im Verhältnis 1 : 1000, nach 6 Stunden einstündiges Erwärmen auf 52°, nach einer weiteren ½ Stunde Zusatz der Katalase). Die Perhydrasemilch wurde in drei Portionen geteilt und der eine Teil bei 2° (Eisschrank), ein Teil bei 20° (Zimmer) und ein Teil bei 37° (Brutschrank) aufgestellt. Sämtliche Milchsorten erwiesen sich dauernd, aërob und anaërob geprüft, keimfrei, und sind es auch heute noch nach neun Wochen bei Aufstellung unter den geschilderten Bedingungen. Das Aussehen und der Geruch sämtlicher Milchsorten ist normal, ebenso war es der Geschmack bis zum 7. Tage. Von da ab ist jener oben geschilderte, gerade nicht unangenehme, aber eigentümlich wässerige Geschmack aufgetreten.

. Die geringe Veränderung der Oxydasenreaktion ist somit das einzige, was nach unseren bisherigen Feststellungen die Perhydrasemilch von der Rohmilch unterscheidet.

Wir glauben daher, dass wir die Erfüllung der Forderung der Kinderärzte nach einer in ihren genuinen Eigenschaften unveränderten, von gesundheitsschädlichen Beimengungen freien Kuhmilch ziemlich nahe herbei geführt haben.

Eine Kuhmilch muss, wenn sie die gerade in ärmeren Bevölkerungsklassen hausende Säuglingssterblichkeit erfolgreich bekämpfen soll, billig sein.

1 g des reinen H_2O_2 kostet heute im Handel 10 Pfennig. Die Herstellung der Milch würde also pro Liter um 10 Pfennig allein

durch den Zusatz von H_2O_2 verteuert. Die Kosten für die Katalaseherstellung würden pro Liter Milch höchstens 1 Pfennig betragen. Die Herstellung reinen H_2O_2 für den Massenverbrauch wird sich aber, wie uns von industrieller Seite mitgeteilt ist, erheblich verbilligen lassen, so dass wir zu einer Verteuerung der Milch um höchstens 4—5 Pfennig pro Liter mit unserem Verfahren kommen würden.

Somit verteuert unser Verfahren in der Tat die Milch, aber die Kosten würden in keinem Verhältnis zu denen stehen, wie sie unter den heutigen Grossstadtverhältnissen die Produktion einer Säuglingsmilch erzeugen würde, die lediglich durch die Beachtung peinlicher Asepsis das Epitheton „einwandfrei“ verdienen würde.

Unser Verfahren ist bisher nur in sorgfältig ausgeführten Laboratoriumsversuchen erprobt; wir werden ihm praktische Bedeutung daher erst dann zuerkennen können, wenn es sich einmal im Milchgrossbetriebe und sodann in der Hand des Kinderarztes — der berufensten Instanz zur Entscheidung der Brauchbarkeit eines Säuglingsnährmittels — bewährt hat. Besonders betonen möchten wir, dass unser Verfahren nicht den Sinn haben soll, die Milch zu verbessern, wie dies die Pasteurisierungs- und Hitzesterilisierungsmethoden bezwecken; sein Hauptwert liegt unseres Erachtens gerade in der Erhaltung der Milch in ihrer natürlichen Eigenart. Nur den einen — unter den heutigen Verhältnissen meist noch unvermeidbaren — Milchfehler, den Gehalt an lebenden Tuberkelbazillen, soll es beseitigen.

Für alle Nachprüfungen des Verfahrens bitten wir dieses Grundprinzip niemals ausser acht lassen zu wollen.

Wir sind uns wohl bewusst, dass es nicht möglich ist, das Verfahren ohne weiteres in die allgemeine Praxis zu übertragen, da das Gesetz über den Umgang mit Nahrungsmitteln ja jegliche Zusätze zur Milch verbietet; im Interesse einer ungestörten gründlichen wissenschaftlichen Bearbeitung unseres Verfahrens in Laboratorien und Kliniken scheint uns das Vorhandensein dieses Gesetzes vorläufig sogar sehr nützlich zu sein.

Unmittelbare praktische Bedeutung dagegen könnte der Perhydrasemilch auf einem anderen Gebiete zukommen. Denn wenn es sich ergibt, dass sie in der Tat denselben diätetischen Wert hat, wie die Rohmilch, dann würde ihre Verwendung dem Landwirt aus einem schwierigen Dilemma helfen, das für ihn darin besteht, dass in tuberkulosedurchseuchten Gegenden die Verabreichung von Rohmilch durch die dadurch erzeugte Tuberkulose, die Verabreichung

Wenn dies richtig wäre, so könnten wir darauf verzichten, uns mit der bisherigen Literatur überhaupt zu beschäftigen. Denn darüber braucht kein Wort verloren zu werden, dass nur auf statistischem Wege ein Mass der Gefahr der Ehen Tuberkulöser gefunden werden kann. Indes stellen die Arbeiten von Turban, Weber, Leudet, Haupt, Brehmer, zu denen sich seit 1899 noch die von Cornet, Jakob und Pannwitz, Thom und Mongour gesellt haben, Anfänge einer Statistik dar und sie unterscheiden sich von der Arbeit Kirchners selbst nur wesentlich durch die Art des Materials, nicht durch die befolgte Methodik.

Die meisten bisherigen Arbeiten über die Gefahr der Ehe mit Tuberkulösen beruhen auf den schwer kontrollierbaren Angaben Tuberkulöser und geben Auskunft über die Häufigkeit, mit der solche Kranke Gelegenheit zu einer Infektion in der Ehe hatten, also über Tatsachen, welche vor ihrer eigenen Erkrankung bestanden. Meist fehlt es dabei an genauen Angaben über den Zeitraum zwischen der Erkrankung beider Glieder einer Ehe. Teilweise beruhen solche Arbeiten nicht einmal auf Angaben Tuberkulöser über die Gesundheitsverhältnisse ihrer Ehegatten, sondern die Berechnungen wurden aus den Angaben der Kranken über die Häufigkeit der Tuberkulose bei ihren Eltern geschöpft. In dieser Weise sind Turban und Brehmer verfahren und auch Angaben dieser Art, welche Haupt für die Frage der Werbung gesammelt hatte, wurden von späteren Arbeiten, z. B. Jacob und Pannwitz bei der Frage der Gefahr der Tuberkulose angeführt, obgleich Haupt selbst anderweitige Berechnungen über die Häufigkeit der Tuberkulose bei den Ehegatten seiner Patienten angestellt hatte. Bei diesen fand er nur in 5% ebenfalls Tuberkulose, während bei den erblich durch Vater oder Mutter belasteten Tuberkulösen in 12% beide Eltern tuberkulös waren. Daraus geht hervor, dass es nicht gleichgültig ist, ob man die Angaben über die Ehegatten oder Eltern verwendet. Bei Verwendung der letzteren Angaben muss man zu hohe Zahlen finden, da schon die Tuberkulose eines der Eltern bei Tuberkulösen auffallend häufig gefunden wird, eine grosse Häufigkeit der Tuberkulose beider Eltern aber einfach dem Quadrat der Häufigkeit für Tuberkulose eines der Eltern entsprechen muss.

Für die Frage der Ansteckung kommen also die Arbeiten, welche nur auf den Angaben über die Eltern Tuberkulöser beruhen, nicht in Betracht; auch ist es falsch, daraus, dass die Tuberkulose bei den Eltern der Tuberkulösen häufiger gefunden wird als bei deren Ehegatten, ohne weiteres auf eine nur beschränkte Wirksamkeit der Ansteckung zu schliessen, wie dies neuerdings Mongour getan hat.

Der niedere Prozentsatz (5%), welchen Haupt für die Tuber-

kulose der Ehegatten Lungenkranker gefunden hat, wird neuerdings auch durch die Arbeiten von Mongour (4 %), Jacob und Pannwitz (3,4 %), und Thom (3 %), bestätigt. Dabei zählt aber Thom bei seinem eigenen Material und bei dem von Jacob und Pannwitz nur die Fälle, bei denen Ansteckung wahrscheinlich ist, während sich bei Zählung aller Fälle, namentlich bei Jacob und Pannwitz, höhere Werte ergeben.

Im Gegensatz zu diesen Arbeiten findet Cornet bei 23 % und Elsässer sogar bei 39 % der Lungenkranken beide Ehegatten tuberkulös. Diese gewaltigen Unterschiede sind auf die verschiedene soziale Auswahl des Materials zurückzuführen, wie schon Cornet hervorhebt. Die Zahlen von Haupt und Thom entsprechen Privatanstalten mit vorwiegend gutsituierten Patienten, während es sich bei Cornet und Elsässer um Arme und Arbeiter handelt.

Schon aus diesen sehr einfachen Statistiken geht also die grosse Bedeutung der sozialen Verhältnisse für die Frage der Gefahr der Ehe mit Tuberkulösen hervor.

Hierin liegt zweifellos ein beachtenswertes Ergebnis. Auch stellen die Arbeiten von Jacob und Pannwitz und Thom einen Fortschritt in der Methodik insofern dar, als sie sämtliche Momente berücksichtigen, welche zu der Erkrankung führen konnten, und nicht bloss die Ansteckung. Jakob und Pannwitz konnten bei 69 Frauen und 62 Männern, deren Ehegatten ebenfalls tuberkulös waren, nur 42mal bezw. 10mal, also bei der Frau wesentlich häufiger, kein anderes ursächliches Moment, als die Ansteckung feststellen. Indessen reicht dieser Unterschied bei den beiden Geschlechtern keineswegs hin, um die Lehre von einer stärkeren Gefährdung der Frau zu begründen; denn einmal kann auch da, wo verschiedene Momente möglicherweise in Betracht kommen, die Ansteckung das tatsächlich ausschlaggebende gewesen sein und dann sind die anderweitigen Momente eben beim Mann relativ häufiger vertreten, insbesondere Potatorium und Berufsgefahren.

Thom zieht aus seinen genauen Ermittlungen über den Zeitpunkt der Erkrankung beider Ehegatten den Schluss, dass nicht in allen Fällen von Erkrankung beider Ehegatten Ansteckung bestehe. Indessen dürfte dies kaum jemals behauptet worden sein. Cornet, gewiss ein eifriger Verfechter der Kontinuosität der Tuberkulose, warnt vor Überschätzung der Wirkung des intimen ehelichen Verkehrs.

Die bisher besprochenen Arbeiten stützen sich fast durchweg auf anamnestische Angaben. Im Gegensatz dazu hat Kirchner aktenmässige Angaben über Todesursachen statistisch verwendet, indem er die von Riffel gesammelten Auszüge über die Todesursachen eines badi-

schen Dorfes verwertete. In der Verwendung aktenmässigen Materials liegt zweifellos ein Fortschritt gegenüber der Benützung der unkontrollierbaren Angaben von Patienten.

Kirchner findet bei 110 Ehen (richtiger Familien) Tuberkulöser 19 mal oder in 17,27 % Tuberkulose bei den Ehegatten; die Gefahr in der Ehe mit einem Tuberkulösen selbst tuberkulös zu werden, berechnet er für den Mann = 25 % und für die Frau = 35 %. Er glaubt mit diesen Zahlen erstmals einen „sicheren zahlenmässigen Beweis" für die Gefahr des ehelichen Zusammenlebens mit Tuberkulösen erbracht zu haben. Besonderes Gewicht legt er darauf, dass die Frau mit ihrer im allgemeinen geringeren Tuberkulosesterblichkeit durch die Ehe mit einem Schwindsüchtigen stärker gefährdet werde als der Mann, auch werden die Zahlen mit der von Haupt gefundenen verglichen und die höheren eigenen Zahlen als Beweis für die relativ grosse Gefährdung der mit einem Tuberkulösen zusammenlebenden betrachtet.

Indessen sind die Ausführungen von Kirchner aus verschiedenen Gründen nicht ganz zutreffend.

Man wird zunächst finden, dass die für beide Geschlechter zusammen berechnete Zahl 17,27 nicht das ungefähre Mittel zwischen den beiden Zahlen für die einzelnen Geschlechter (25 % und 35 %) darstellen kann, wie es doch der Fall sein müsste, wenn alle drei Zahlen auf gleiche Weise gewonnen wären. Insbesondere die letzten zwei Zahlen sind mit denen der anderen Arbeiten nicht vergleichbar, sie stellen weder, wie die auf Grund von Anamnesen gewonnenen, die Häufigkeit früherer Erkrankung der anderen Ehegatten Tuberkulöser dar, noch auch eben deren späteres Schicksal allein, sondern die Wahrscheinlichkeit, dass der andere Ehegatte irgend einmal vor oder nach dem ersten ebenfalls tuberkulös wird. Diese Wahrscheinlichkeit muss etwa doppelt so gross sein als die Wahrscheinlichkeit, dass im Anschluss an den Tod oder die Erkrankung des einen Ehegatten an Tuberkulose der andere ebenfalls tuberkulös wird. Dies ist bei dem Vergleich mit den Zahlen von Haupt zu berücksichtigen. Eine ungefähr vergleichbare Zahl erhält man, wenn man das Mittel der Gefahren für die beiden Geschlechter, wie sie Kirchner berechnet, halbiert, dann erhält man 15 % als Wahrscheinlichkeit, dass der Ehegatte einer Tuberkulösen entweder früher oder später, aber nicht früher und später, tuberkulös wird. Im übrigen hat Thom bei dem gleichen Material nur in 10 % den anderen Ehegatten ebenfalls erkrankt gefunden. Wer recht hat, mag hier dahingestellt bleiben.

Die stärkere Gefährdung des weiblichen Geschlechts, die Kirchner gefunden hat, mag eine Folge der geringen absoluten Zahl der Fälle

sein, hängt aber teilweise mit der in dem untersuchten Dorf auffallenden Verteilung der Todesfälle an Tuberkulose nach Geschlechtern bei den Verheirateten überhaupt zusammen, indem überhaupt 80 Frauen auf 60 Männer starben. Dann ist aber jedenfalls die Frau im Verhältnis zum Mann auf dem Land der Tuberkulose gegenüber nicht so günstig gestellt wie in der Stadt bezw. bei der Gesamtbevölkerung. Man wird daher nicht ohne weiteres von einer Umkehr des Verhältnisses der Tuberkulosesterblichkeit bei Mann und Frau reden dürfen. Ich verweise diesbezüglich auf meine kürzlich erschienenen Untersuchungen über den Einfluss des Familienstandes auf die Häufigkeit der Tuberkulose.

Selbstverständlich lässt sich aber auch bei exaktester Methodik und zuverlässigstem Material aus einer Anzahl von 110 Familien ein sicherer zahlenmässiger Nachweis der Gefahr des ehelichen Zusammenlebens mit Tuberkulösen nicht gewinnen.

Die stark kontagionistisch gefärbte Arbeit Kirchners beruht auf dem Material, welches Riffel für seine Lehre von der vorwiegend in der Vererbung zu suchenden Ursache der Tuberkulose benutzte. Riffel suchte bekanntlich bei jedem Falle an Tuberkulose beider Ehegatten, ein Bestehen erblicher Beziehungen festzustellen; da Riffel die Frage niemals mit den Methoden der Statistik behandelt hat, so können seine Ausführungen hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Aus den bisher betrachteten Arbeiten ergibt sich, dass auf Grund der Statistik sehr verschiedene Anschauungen über die Bedeutung der Ansteckung in der Ehe gewonnen worden sind. Die einen finden ihre Prozentsätze hoch, die anderen niedrig und schätzen dementsprechend die Gefahr ein. Dass die absolute Höhe der Prozentsätze von dem sozialen Niveau des Materials abhängt, ist das einzige gesicherte Ergebnis.

Allein tatsächlich kann man bei der bisher angewandten Methodik nicht sagen, ob die absolut stark differierenden Zahlen auch relativ als hoch oder nieder bezeichnet werden müssen. Möglicherweise sind selbst 5 % Tuberkulose bei den Ehegatten tuberkulöser Reicher eine relative hohe und 30 % bei den Ehegatten tuberkulöser Armer eine relativ niedere Zahl.

Der Mangel der bisherigen Methode liegt darin, dass die Möglichkeit eines Vergleiches nicht gegeben war. Die Fragestellung darf nicht lauten, „wie gross ist die Häufigkeit der Tuberkulose bei den Ehegatten Tuberkulöser?"

Sondern „Ist die Sterblichkeit der Ehegatten Tuberkulöser wesentlich höher als die einer nach Alter, wenn möglich auch nach sozialer

Stellung ebenso zusammengesetzten Bevölkerung?" Da man unter Sterblichkeit das Verhältnis der Todesfälle zu den Lebenden innerhalb eines gewissen Zeitraumes versteht, so ist in dieser Fragestellung bereits die Forderung eingeschlossen, dass die Dauer der Beobachtung festgestellt werden muss.

In erster Linie ist der Einfluss des Alters zu berücksichtigen. Auf die Untersuchung des Einflusses der sozialen Stellung kann zunächst verzichtet und die Sterblichkeit der Ehegatten Tuberkulöser mit derjenigen der Gesamtbevölkerung verglichen werden. Sehr wesentliche Unterschiede können die Ausschaltung des Einflusses der sozialen Stellung unnötig erscheinen lassen.

Die Forderung der Berücksichtigung des Einflusses des Alters darf nicht fallen gelassen werden, denn je nach dem Alter, in dem die Ehegatten der Tuberkulösen sich befinden, wird ihre Sterblichkeit an Tuberkulose nicht unwesentlich verschieden sein. Dass eine der gestellten Frage entsprechende Untersuchung für beide Geschlechter getrennt durchgeführt werden muss, ergibt sich schon aus den verschiedenen Sterblichkeitsziffern beider Geschlechter, würde sich aber auch ohnedies zum Zwecke der Feststellung der Unterfrage empfehlen:

„Ergibt sich bei beiden Geschlechtern ein Unterschied in der Sterblichkeit an Tuberkulose bei den Ehegatten Tuberkulöser sowohl im Vergleich mit der Tuberkulosesterblichkeit der Gesamtbevölkerung beider Geschlechter als auch beim Vergleich beider Geschlechter miteinander?"

Mit dieser Fragestellung kann unser Gegenstand den wohlbewährten Methoden der Bevölkerungs- und Versicherungsstatistik unterworfen werden.

Auf die beiden gestellten Fragen soll die folgende Untersuchung Antwort geben. Sie stützt sich auf die Erfahrungen bei den überlebenden Ehegatten von 3932 an Lungenschwindsucht während der Jahre 1873—1902 in Stuttgart gestorbenen Personen, nämlich 2506 Männern und 1426 Frauen, mit welchen zur Zeit ihres Todes die überlebenden Ehegatten zusammengelebt hatten. Die nur getrennten Ehen sind also ebenso wie die geschiedenen bei der Untersuchung ausgeschaltet. Das Schicksal der überlebenden Ehegatten wurde aber nur so weit verfolgt, als diese in Stuttgart dauernd verblieben. Es wäre zwar möglich gewesen mit Hilfe polizeilicher Aufschriebe das Schicksal der noch auswärts gestorbenen Personen zu ermitteln, aber abgesehen von den grossen Kosten eines solchen Unternehmens wäre dies insofern nicht zweckmässig gewesen, als die Sterbeziffer der nach auswärts verzogenen Personen nicht ohne weiteres mit denen für die Gesamtbevölkerung Stuttgarts verglichen werden und die

Sterbeziffern der auswärtigen Orte nicht genügend ermittelt werden könnten. Möglicherweise ist die Tuberkulosesterblichkeit der nach auswärts Verzogenen etwas höher als bei den in Stuttgart Verbliebenen, da aber bei den Wanderungen auch soziale Momente mitspielen, so dürfte hieraus doch kein bindender Schluss sich ergeben bezüglich der Korrektur, welche in den innerhalb Stuttgarts gefundenen Zahlen anzubringen wäre.

Die Untersuchung wurde deshalb auf die überlebenden Ehegatten der an Lungenschwindsucht eingeschränkt und nicht auf die Ehegatten aller Tuberkulösen ausgedehnt, weil einmal die meisten bisherigen Arbeiten sich lediglich auf Lungenschwindsucht beziehen und bei der Tuberkulose anderer Organe die Gefahr der Ansteckung ohnehin weniger in Betracht kommt. Die Mitverwendung dieser Fälle hätte also auf den Unterschied zwischen Erfahrung und Erwartung ausgleichend gewirkt. Bei Lungenschwindsucht sind auch die wenigen Fälle von Kehlkopfschwindsucht und Lungenblutung mitgezählt, hingegen Miliartuberkulose und unsichere Diagnosen ausgeschieden.

Für den Vergleich der Sterbeziffern einzelner engbegrenzter Altersklassen hätte auch das bisher niemals in dieser Frage beigebrachte Material von beinahe 4000 Ehen bei weitem nicht ausgereicht. Es musste daher für die Vergleiche die mit besonderer Vorliebe von Westergaard benützte Methode des Vergleichs der erwartungsmässigen und eingetroffenen Todesfälle angewandt werden. Die Berechnung der erwartungsmässigen Todesfälle beruhte auf ziemlich komplizierten, aber nichtsdestoweniger unerlässlichen Operationen. Dazu war nötig: 1. die Kenntnis des durchschnittlichen Jahresbestandes an überlebenden Ehegatten innerhalb bestimmter Zeiträume und Altersklassen, 2. die Kenntnis der Sterblichkeit an Tuberkulose bei der Gesamtbevölkerung innerhalb bestimmter Zeiträume und Altersklassen. Letztere ist bezüglich Lungentuberkulose, Tuberkulose überhaupt mit und ohne zweifelhafte Diagnosen gegeben durch meine Arbeit über die Tuberkulose in Stuttgart 1873—1902, aus welcher die betreffenden Daten in Tabelle I wiedergegeben sind.

Durch Multiplikation der Jahresbestände mit der Sterbeziffer an Lungenschwindsucht etc. und der Beobachtungszeit erhält man die erwartungsmässigen Todesfälle. Die wesentliche Arbeit war also auf die Gewinnung der Zahlen für die durchschnittlichen Bestände zu richten und diese muss hier ausführlich geschildert werden.

Es wurde die Sterblichkeit der überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger im ersten Jahr (Witwerjahr) nach dem Tode der ersten Ehegatten, sodann im ersten bis fünften Witwerjahr und im ganzen Zeitraum 1873—1902 untersucht. Letzterer Zeitraum war jedoch mit

Tab. I. Die Sterblichkeit an Tuberkulose bei der über 20 Jahre alten Bevölkerung Stuttgarts ohne Ortsfremde nach Alter und Geschlecht 1873–1902.

		Auf je 10 000 Lebende kamen jährlich Todesfälle im Alter von									
		20 bis 24	25 bis 29	30 bis 34	35 bis 39	40 bis 44	45 bis 49	50 bis 54	55 bis 59	60 bis 69	70 bis 99
		Jahren:									
		an Lungenschwindsucht:									
Bei den Männern	1873—1882	19,1	44,8	61,1	**64,8**	61,9	**71,7**	66,0	53,9	53,2	24,9
	1883—1892	21,9	35,4	50,3	53,9	**71,7**	60,0	55,2	52,8	49,6	19,6
	1893—1902	19,0	23,6	31,4	40,8	38,7	**48,9**	48,1	36,4	34,1	20,3
Bei den Frauen	1873—1882	15,9	25,8	**29,6**	29,1	24,0	19,2	18,1	20,2	16,2	18,4
	1883—1892	13,9	22,6	**28,9**	28,8	27,2	17,1	15,9	18,1	12,0	9,6
	1893—1902	14,4	19,9	**20,4**	18,6	17,6	15,3	10,6	12,6	11,2	5,9
		an Tuberkulose überhaupt:									
Bei den Männern	1873—1882	21,4	49,1	63,9	69,2	67,0	**76,2**	69,0	59,5	57,1	26,4
	1883—1892	24,5	38,7	52,9	57,6	**74,8**	62,9	57,8	55,2	56,2	20,7
	1893—1902	21,5	26,4	33,6	44,6	43,6	**52,9**	51,2	39,9	39,3	26,2
Bei den Frauen	1873—1882	18,5	27,0	31,1	**31,4**	26,1	21,2	20,4	22,1	21,5	21,5
	1883—1892	16,7	24,7	**31,5**	30,2	28,7	18,7	18,0	19,0	15,6	13,0
	1893—1902	16,3	21,3	**22,3**	20,8	19,8	17,6	13,8	15,6	14,5	6,8
		an Tuberkulose einschliesslich unsicherer Fälle:									
Bei den Männern	1873—1882	21,8	49,6	65,2	70,7	69,4	**80,3**	73,8	65,9	67,8	36,7
	1883—1892	25,6	40,5	54,2	60,2	**78,8**	65,7	61,2	59,9	60,8	29,9
	1893—1902	21,9	27,5	33,8	46,0	44,5	54,5	**55,8**	44,6	45,3	28,7
Bei den Frauen	1873—1882	19,2	27,7	31,7	**32,1**	26,7	22,0	22,4	23,7	30,1	33,8
	1883—1892	17,7	25,0	**33,2**	32,1	30,1	19,8	18,3	23,6	20,6	21,2
	1893—1902	17,3	22,6	**23,1**	21,9	20,8	18,6	14,0	16,5	16,2	9,3

Rücksicht auf die starke Abnahme der Sterbeziffern in drei Jahrzehnte, 1873—1882, 1883—1892, 1893—1902, zu zerlegen, und für diese waren demnach die durchschnittlichen Bestände für diese drei Jahrzehnte zu berechnen. Hingegen wurden die Bestände in den fünf ersten Witwenjahren nicht nach den genannten Jahrzehnten zerlegt.

Für die Berechnung der durchschnittlichen Jahresbestände war wiederum notwendig die Kenntnis:

1. Des Alters der überlebenden Ehegatten beim Tode des ersten.

Dies konnte für jeden einzelnen Fall aus den in meiner Arbeit über die bösartigen Neubildungen in Stuttgart ausführlich beschriebenen Stuttgarter Familienregistern ermittelt werden. In die Zählkarten für Tuberkulose wurden jeweils die genauen Geburtsdaten des überlebenden Ehegatten eingetragen, nur bei sehr wenigen Fällen war dies nicht möglich, diese wurden ganz ausgeschieden. Aus dem Datum des Todes des ersten und der Geburt des anderen Ehegatten wurde dessen Alter beim Tode des ersten berechnet, und zwar wurde diesmal — im Gegensatz zu der früheren Arbeit — nicht die Differenz zwischen Geburtsjahr des einen und Todesjahr des anderen, sondern das wirklich zurückgelegte Alter in Lebensjahren berechnet. Dieses genauere Verfahren war nötig, um die Berechnung der Bestände in den einzelnen Witwenjahren zu ermöglichen.

2. Des Alters der überlebenden Ehegatten bei ihrem eigenen Tode in Stuttgart.

Dies ging ebenfalls aus den Familienregistern hervor.

3. Des Alters der Weggezogenen beim Wegzug.

Das Datum des Wegzugs war bei den meisten Personen durch die Aufschriebe des Stadtpolizeiamts genau zu ermitteln; in diesen Fällen wurde das vollendete Lebensalter ermittelt. Bei einem kleinen Teil der Fälle konnte nur das Jahr des Wegzugs, zu einem kleinen Teil unter Zuhilfenahme des Adressbuches, ermittelt werden. Hier wurde angenommen, der Wegzug sei jeweils am Geburtstag erfolgt.

4. Der Zahl der Ende 1882, 1892 und 1902 in jedem einzelnen Lebensjahr in Stuttgart wohnenden überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger.

Als solche Personen ergaben sich die nicht gestorbenen oder verzogenen. Das Gesamtergebnis der Ermittelungen über diese Daten ist nach einzelnen zurückgelegten Lebensjahren in den Tabellen II A und II B niedergelegt.

Diese Tabellen geben also ein Bild des Schicksals der überlebenden Ehegatten, gesondert nach drei Jahrzehnten, Alter und Geschlecht; dabei sind, was technisch möglich war, die Gestorbenen und die mit genau bekanntem Datum Verzogenen zusammengefasst.

Für jedes Jahrzehnt des Todes des ersten Ehegatten bedeutet A die Summe der mit diesen an dem Todestag in Stuttgart zusammenlebenden Ehegatten jedes Alters, B, E, H die Summe der Todesfälle und Wegzüge genau bekannten Datums im gleichen und den etwa folgenden Jahrzehnten, C, F und J die entsprechende Summe der Wegzüge mit ungenau bekanntem Datum, und D, G, K die entsprechenden Bestände am Ende der betreffenden Jahrzehnte, bezw. am Anfang des jeweils nächsten Jahrzehnts.

Mit Ausnahme der Personen, welche als an ihrem Geburtstag verzogen betrachtet sind (C, F, J), wurde für jede Rubrik angenommen,

Tabelle II A.

Von den Witwern der in Stuttgart an Lungenschwindsucht gestorbenen Frauen

im Alter	1873—1882: wohnten i. Stuttgart z. Zeit d. Todes ihrer Ehefr.	starb. i. Stuttg. und verzogen 1873—82 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1873—82 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1882	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1892	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1902	1883—1892: wohnten i. Stuttgart z. Zeit d. Todes ihrer Ehefr.	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1892	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1902	1893—1902: wohnten i. Stuttgart z. Zeit d. Todes ihrer Ehefr.	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1902
	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	a	b	c	d	e	f	g	a	b	c	d
22 Jahre	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—
24 „	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1
25 „	9	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	9	1	1	—
26 „	13	2	1	1	—	—	—	—	—	—	11	1	—	—	—	—	—	9	—	—	—
27 „	17	4	2	3	—	—	—	—	—	—	6	1	1	—	—	—	—	12	2	—	3
28 „	25	3	—	5	1	—	—	—	—	—	20	—	—	2	—	—	—	18	5	—	7
29 „	27	4	—	7	—	—	—	—	—	—	17	1	—	7	—	—	—	15	3	—	3
30 „	24	5	—	2	—	—	—	—	—	—	12	—	—	2	—	—	—	20	2	—	18
31 „	20	6	2	11	1	—	—	—	—	—	23	1	1	11	1	—	—	23	3	—	6
32 „	18	3	2	10	1	1	—	—	—	—	20	6	1	9	2	—	—	16	5	2	7
33 „	18	6	—	13	1	1	—	—	—	—	15	2	1	9	3	1	—	15	3	1	13
34 „	25	6	—	15	2	—	—	—	—	—	14	2	1	11	1	—	—	19	4	—	9
35 „	27	5	—	19	3	—	—	—	—	—	19	4	—	13	—	—	—	24	4	—	9
36 „	27	4	1	17	3	—	—	—	—	—	19	4	—	16	5	—	—	21	5	—	20
37 „	10	3	—	26	2	—	—	—	—	—	21	2	—	12	4	—	—	19	5	1	14
38 „	18	4	1	18	4	—	5	—	—	—	13	4	2	16	4	—	1	11	2	—	12
39 „	17	6	—	20	5	—	4	—	—	—	19	4	—	10	1	—	5	23	3	1	10
40 „	24	1	—	10	3	—	1	—	—	—	27	2	—	12	3	—	1	18	7	—	11
41 „	9	5	—	15	1	—	8	1	—	—	18	5	—	16	2	—	5	9	1	1	10
42 „	10	3	—	18	5	1	7	—	—	—	25	4	2	11	2	—	4	9	3	1	14
43 „	11	4	1	10	4	—	11	—	—	—	21	6	2	19	5	1	6	18	4	—	11
44 „	16	2	1	11	4	1	14	1	—	—	16	5	—	14	2	—	10	9	1	—	11
45 „	15	5	—	10	4	—	14	—	—	—	13	2	1	21	4	—	10	10	—	—	16
46 „	7	2	—	9	5	1	11	2	—	—	16	2	—	16	3	—	10	15	2	—	12
47 „	4	2	—	13	5	—	18	2	—	—	13	1	2	19	4	—	12	12	—	—	7
48 „	10	3	1	9	6	1	16	2	—	5	13	3	1	16	6	1	11	8	3	1	17

49 „	7	—	—	12	3	—	17	5	—	3	9	4	—	10	—	1	8	6	1	—	16
50 „	12	1	—	7	4	—	6	2	—	2	12	5	—	13	6	—	6	8	4	—	8
51 „	5	1	—	6	—	—	9	2	—	4	7	3	1	10	2	—	13	9	1	—	9
52 „	6	2	—	5	2	—	9	1	—	7	7	—	—	7	6	—	10	6	2	—	7
53 „	8	3	—	6	1	—	8	3	—	8	7	2	—	7	2	2	13	4	1	—	7
54 „	7	2	2	6	6	—	8	1	—	11	4	2	—	9	3	—	12	7	2	2	6
55 „	7	2	—	5	1	—	7	5	—	12	6	1	—	6	3	1	14	7	1	—	5
56 „	3	1	—	6	2	—	6	4	—	8	6	1	—	6	3	—	13	6	—	—	3
57 „	2	3	—	2	1	—	11	3	—	12	1	3	—	4	1	1	13	3	3	—	3
58 „	4	—	—	2	2	—	5	2	1	11	6	—	—	5	3	—	6	3	1	—	6
59 „	5	1	—	4	4	—	7	2	—	16	4	2	—	9	2	1	6	4	2	—	4
60 „	1	—	—	2	4	—	4	6	—	3	4	1	—	4	4	2	10	1	1	—	4
61 „	1	1	—	6	4	—	4	5	—	7	4	1	—	1	4	2	5	2	3	—	5
62 „	—	—	—	2	—	—	2	1	—	2	4	2	—	3	4	—	3	3	—	—	1
63 „	4	1	—	4	—	—	4	1	—	4	—	—	—	3	3	—	3	1	—	—	2
64 „	1	1	—	1	5	—	5	2	—	5	—	—	—	1	—	—	3	2	—	1	2
65 „	1	—	—	2	4	—	3	4	—	5	1	2	—	1	4	—	4	2	1	—	1
66 „	—	1	—	—	1	—	4	4	—	3	—	—	—	2	3	—	4	2	—	—	2
67 „	3	—	—	—	—	—	—	1	—	10	—	—	—	3	2	1	1	1	1	—	—
68 „	1	—	—	3	1	—	—	2	1	5	—	—	—	2	2	—	3	2	3	—	—
69 „	1	1	1	1	1	—	1	4	—	2	1	—	1	1	—	—	4	1	—	—	2
70 „	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	3	—	—	—	1
71 „	—	—	—	—	1	—	4	1	—	1	—	1	—	3	2	—	—	—	—	—	3
72 „	—	1	—	2	3	—	2	1	—	1	1	—	—	1	1	—	2	2	—	—	1
73 „	—	2	1	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
74 „	—	—	—	—	2	—	1	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	2
75 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	2	—	1	1	1	—	1
76 „	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—
77 „	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
78 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
79 „	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
80 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
81 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
82 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
84 „	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
85 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
90 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
94 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
insgesamt	488	114	16	358	116	6	236	76	2	158	485	92	16	376	119	14	243	453	98	12	343

Tabelle II B.

im Alter	Von den Witwen der in Stuttgart an Lungenschwindsucht gestorbenen Männer 1873—1882: wohnt. i. Stuttg. z. Zeit des Todes ihres Ehemannes	starb. i. Stuttg. und verzogen 1873—82 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1873—82 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1882	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1892	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1902	1883—1892: wohnt. i. Stuttg. z. Zeit des Todes ihres Ehemannes	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1883—92 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1892	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1902	1893—1902: wohnt. i. Stuttg. z. Zeit des Todes ihres Ehemannes	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit bekanntem Datum	starb. i. Stuttg. und verzogen 1893—1902 mit unbekanntem Datum	wohnten in Stuttgart Ende 1902
	a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	a	b	c	d	e	f	g	a	b	c	d
20 Jahre	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
21 „	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	—	—	—	—	—	3	—	—	—
22 „	9	—	—	1	—	—	—	—	—	—	9	—	—	1	—	—	—	3	1	1	—
23 „	11	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4	—	—	1	—	—	—	4	1	—	2
24 „	9	2	1	2	—	—	—	—	—	—	7	3	—	3	2	—	—	8	1	—	1
25 „	24	4	—	5	—	—	—	—	—	—	11	1	—	1	—	—	—	18	3	—	—
26 „	22	5	2	6	1	—	—	—	—	—	24	2	2	3	—	—	—	17	5	2	4
27 „	25	2	2	10	1	—	—	—	—	—	21	3	1	8	2	—	—	17	3	1	6
28 „	27	6	2	8	3	1	—	—	—	—	19	3	3	8	2	—	—	20	8	—	5
29 „	31	8	5	15	1	1	—	—	—	—	17	6	2	8	—	—	—	25	4	—	9
30 „	41	11	2	6	—	—	—	—	—	—	32	8	—	9	1	—	—	18	4	2	14
31 „	33	11	3	14	2	—	—	—	—	—	27	6	—	16	2	1	—	28	5	—	11
32 „	35	5	1	21	4	—	1	—	—	—	29	5	—	9	1	—	1	16	8	1	9
33 „	30	2	3	20	3	—	1	—	—	—	35	6	1	15	6	—	—	25	4	1	13
34 „	26	6	2	26	5	1	—	—	—	—	31	4	4	16	1	—	—	27	2	1	15
35 „	32	3	6	15	4	—	5	—	—	—	31	4	1	17	3	—	1	28	2	2	15
36 „	33	7	5	27	8	2	2	—	—	—	41	8	3	20	4	—	2	28	2	3	9
37 „	29	5	3	24	7	1	4	—	—	—	30	3	2	15	5	—	4	15	5	—	22
38 „	35	6	2	22	3	3	4	—	—	—	24	1	3	20	2	—	7	22	7	—	24
39 „	24	5	4	18	1	—	7	1	—	—	28	6	2	22	2	—	6	23	6	1	13
40 „	24	6	1	19	5	—	5	1	—	—	38	2	1	30	1	—	4	17	6	3	20
41 „	21	4	4	22	3	8	8	—	1	—	49	4	1	31	10	—	11	21	1	—	11
42 „	27	2	1	30	2	—	16	—	—	1	26	2	1	34	7	—	5	19	2	—	14
43 „	24	1	—	24	2	1	15	—	1	—	34	9	—	28	7	1	12	17	5	—	19
44 „	25	—	1	19	6	—	21	1	—	—	32	5	—	28	7	—	14	18	5	1	12
45 „	24	2	3	19	8	—	8	2	—	4	32	4	—	37	8	—	12	22	2	—	12
46 „	19	3	4	20	4	—	20	4	1	2	39	4	—	27	2	—	16	25	5	1	14

47 „	20	3	1	24	4	—	19	3	—	3	29	2	1	30	1	1	13	25	3	—	10
48 „	21	—	2	17	2	1	19	4	—	2	17	6	—	25	2	1	18	20	5	—	24
49 „	15	3	—	22	6	2	13	2	1	5	21	7	—	23	4	—	15	15	4	1	15
50 „	16	5	—	15	3	—	14	4	—	3	21	4	—	22	3	1	25	31	5	1	14
51 „	16	4	—	13	3	—	18	3	—	7	15	3	—	26	7	1	25	15	2	1	11
52 „	12	3	—	11	6	2	27	4	—	16	20	6	3	23	4	1	20	11	4	3	17
53 „	16	1	—	13	4	—	17	3	—	13	10	3	—	23	6	—	24	17	3	—	17
54 „	12	1	—	19	6	—	15	6	—	19	11	1	—	27	9	2	25	21	4	—	13
55 „	10	5	—	16	4	—	14	3	—	6	9	3	—	10	7	—	31	15	—	2	19
56 „	10	1	—	11	1	—	14	6	—	16	7	3	—	14	5	—	20	14	1	1	18
57 „	4	2	—	9	5	—	22	4	—	16	8	1	1	7	8	—	22	13	—	—	21
58 „	6	2	—	8	6	1	11	1	—	11	12	3	—	12	8	—	20	13	—	1	14
59 „	4	—	—	8	1	—	14	4	1	10	8	—	—	10	3	—	18	5	2	1	12
60 „	2	3	—	3	4	1	9	7	1	13	8	2	1	8	1	—	13	9	3	—	15
61 „	7	—	—	3	5	—	11	4	—	12	5	3	—	10	7	—	20	14	2	2	8
62 „	8	3	—	9	—	—	6	8	—	15	2	1	1	3	4	—	15	6	—	—	12
63 „	1	—	1	6	4	—	10	5	—	14	7	4	—	7	—	—	20	7	6	1	9
64 „	4	—	—	6	—	—	14	6	—	9	4	3	—	6	3	1	19	3	—	—	7
65 „	—	3	—	5	3	—	16	4	—	9	2	1	—	5	3	1	7	4	—	—	5
66 „	—	1	—	3	3	—	5	7	—	13	2	1	—	2	6	1	12	5	1	—	6
67 „	1	—	—	1	1	—	9	6	—	14	2	1	—	4	1	1	5	1	1	—	13
68 „	—	—	—	2	2	—	3	5	1	7	1	—	—	2	8	—	7	1	1	—	4
69 „	5	—	—	3	3	—	6	3	—	9	2	2	—	1	1	—	4	—	—	—	2
70 „	3	—	—	1	2	—	1	5	—	5	1	—	—	3	1	—	3	1	1	—	—
71 „	1	—	—	1	—	—	3	1	—	6	—	—	—	1	2	—	8	1	—	—	1
72 „	1	—	—	1	3	—	3	3	—	2	—	—	—	1	2	—	1	1	2	—	1
73 „	—	—	—	2	—	—	6	2	—	7	1	—	—	2	—	—	2	—	1	—	—
74 „	—	1	—	4	3	—	1	8	—	9	—	2	—	—	1	—	4	1	—	—	1
75 „	—	—	—	2	3	—	3	6	—	3	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	1
76 „	—	—	—	—	2	—	2	4	—	1	—	—	—	1	3	—	2	1	1	—	—
77 „	2	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	1	—	3	—	1	—	1
78 „	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
79 „	—	—	—	1	3	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
80 „	—	—	—	1	2	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
81 „	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
82 „	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
83 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
84 „	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
85 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
86 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
insgesamt	845	149	62	634	171	20	443	143	7	293	912	162	34	716	184	13	519	749	150	34	565

die in ihr enthaltenen Personen haben durchschnittlich an dem der Rubrik entsprechenden Tag ein halbes Jahr nach ihrem letzten Geburtstag zurückgelegt. Die hieraus entstehenden Fehler bei den einzelnen Personen und schwächer besetzten Lebensjahren dürften sich bei der später erfolgenden Zusammenlegung fünfjähriger Altersklassen nicht mehr rechnerisch bemerkbar machen.

Setzt man nun für jede Altersklasse $= x$
die Zahlen für den Bestand am Todestag des ersten Ehegatten $= a_x$,
für die Todesfälle und die Wegzüge mit genau bekanntem Datum $= b_x,\ e_x,\ h_x$,
für die Wegzüge mit ungenau bekanntem Datum $= c_x,\ f_x,\ i_x$,
für den Bestand am Ende jedes Jahrzehnts $= d_x,\ g_x,\ k_x$,
so ergibt sich folgender Gang der Rechnung für jedes Beobachtungsjahrzehnt.

Im niedersten verzeichneten Alter n treten a_n Personen in Beobachtung und verbleiben in demselben in Beobachtung durchschnittlich ein halbes Jahr. Sterben in diesem Alter und verziehen b_n Personen und treten d_n Personen dieses Alters in das nächste Beobachtungsjahrzehnt über, so ist der durchschnittliche jährliche Bestand im Alter n

$$S_n = \frac{1}{2} a_n - \frac{1}{2} b_n - \frac{1}{2} d_n$$

und es bleiben von den im Alter x in Beobachtung getretenen a_n Personen $a_n - b_n - d_n$ nach vollendeten $n + 1$ Jahren in Beobachtung. Zu diesen kommen nun a_{n+1} Personen neu hinzu, die durchschnittlich $n + 1 + 0{,}5$ Jahre alt sind, hingegen sterben und verziehen mit genau bekanntem Datum $n + 1 + 0{,}5$ Jahre alt b_{n+1} Personen, d_{n+1} treten aber so alt in das nächste Beobachtungsjahrzehnt über, während c_{n+1} Personen gleich mit vollendetem Lebensjahr verziehen. Demnach beträgt für das Alter $n + 1$ die Zahl der beobachteten Personen

$$a_n - b_n - d_n + a_{n+1} - e_{n+1}$$

und der durchschnittliche Jahresbestand

$$S_{n+1} = a_n + \frac{1}{2} a_{n+1} - b_n - \frac{1}{2} b_{n+1} - c_{n+1} - d_n - \frac{1}{2} d_{n+1}$$

und nach vollendetem Alter $x + 2$ bleiben in Beobachtung

$$a_n + a_{n+1} - b_n - b_{n+1} - c_{n+1} - d_n - d_{n+1}$$

Personen, von der wieder d_{x+1} sofort am Geburtstag verziehen.

In ähnlicher Weise ergibt sich als Durchschnittsbestand für das Alter $n + 2$ Jahre

$$S_{n+2} = a_n + a_{n+1} + \frac{1}{2} a_{n+2} - b_n - b_{n+1} - \frac{1}{2} b_{n+2} - c_{n+1} - c_{n+2} - d_n - d_{n+1} - \frac{1}{2} d_{n+2}$$

Für das Alter $n + x$ Jahre ergibt sich dann der durchschnittliche Jahresbestand S_{n+x}

$$= a_n + a_{n+1} + a_{n+2} + \dots\dots + a_{n+x-2} + a_{n+x-1} + \frac{1}{2} a_{n+x}$$
$$- b_n - b_{n+1} - b_{n+2} - \dots\dots - b_{n+x-2} - b_{n+x-1} - \frac{1}{2} b_{n+x}$$
$$- d_n - d_{n+1} - d_{n+2} - \dots\dots - d_{n+x-2} - d_{n+x-1} - \frac{1}{2} d_{n+x}$$
$$- c_{n+1} - c_{n+2} - \dots\dots\dots - c_{n+x-2} - c_{n+x-1} - c_{n+x}$$

oder

$$= \sum_{x=o}^{x=x} (a_{n+x} - b_{n+x} - d_{n+x}) - \sum_{x=1}^{x=x} (c_{n+x}) - \frac{1}{2} (a_{n+x} - b_{n+x} - d_{n+x}).$$

Bei der Berechnung des Durchschnittsbestands nicht für einzelne, sondern für fünfjährige Altersklassen bin ich in der Weise vorgegangen, dass ich die Zahl der zu Anfang jedes Lebensjahres in Beobachtung bezw. verbleibenden Personen berechnete, von diesen die sterbenden, in den nächsten Beobachtungsjahrzehnten überlebenden und mit genauem Datum verzeichneten Personen je hälftig abzog, die neu hinzukommenden je hälftig addierte und die Personen mit ungenau bekannter Wanderung ganz abzog. Die Rechnung geht in Wirklichkeit schneller als man nach den Formeln und der Anweisung auf den ersten Blick glauben möchte.

Bei der Berechnung der Zahlen für die folgenden Beobachtungsjahre treten an Stelle der Zahlen unter A, B, C, D der Tabelle II je die Zahlen unter D, E, F, G bezw. G, H, J, K.

Einfacher gestaltet sich die Berechnung für die Bestände in den einzelnen fünf ersten Witwerjahren. Zu diesem Zweck braucht man nur festzustellen, wie viele Personen, die beim Tode ihres Ehegatten ein bestimmtes Lebensjahr zurückgelegt hatten, in dem ersten, zweiten, dritten, vierten, fünften Witwerjahr aus der Beobachtung geschieden sind, die zu Beginn der Beobachtung n Jahre alten und nach x-Witwerjahren noch in Stuttgart lebenden Personen stellen den Bestand des Alters $n + x$ nach x-Witwerjahre dar. Auf diese Weise erhält man die Bestände zu Anfang und Ende der einzelnen Witwerjahre für jede Altersklasse und hieraus ohne Schwierigkeit die durchschnittlichen Bestände jeden Witwerjahres als Mittel der Bestände zu Anfang und Ende der einzelnen Witwerjahren. Die Bestände für den Anfang jeden Witwerjahres sind in Tabelle III in fünfjährige Altersklassen zusammengefasst.

Das Ergebnis beider Berechnungen nach Altersklassen gibt Tabelle IV wieder, und zwar den durchschnittlichen Bestand der einzelnen Beobachtungsjahrzehnte 10 fach, den der 1. bis 5. Witwerjahre fünffach, um die

Tabelle III.

im Alter	Von den überlebenden Ehegatten der 1873—1882 an Lungenschwindsucht gestorbenen Personen lebten in Stuttgart am Anfang des						1883—1892						1893—1902					
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	1.	2.	3.	4.	5.	6.
	Witwerjahres																	
	Männer																	
20—24 Jahre	6	2	1	—	—	—	3	—	—	—	—	—	6	3	—	—	—	—
25—29 „	91	62	38	19	8	5	57	41	20	14	5	3	63	42	25	11	5	3
30—34 „	105	96	93	91	88	59	84	80	80	80	61	50	93	72	57	45	26	14
35—39 „	99	98	92	93	78	71	91	79	78	70	68	63	98	77	65	49	48	33
40—44 „	70	70	70	69	80	89	107	87	74	70	73	63	63	64	53	53	44	42
45—49 „	43	39	36	42	44	51	64	63	63	66	62	75	51	43	48	38	29	29
50—54 „	38	35	36	31	29	32	37	37	40	42	50	39	34	27	24	22	24	21
55—59 „	21	21	23	18	21	24	23	20	17	22	22	28	23	23	17	18	13	12
60—69 „	13	18	20	19	21	25	14	16	20	18	20	22	17	16	17	14	13	9
70—99 „	2	3	3	7	2	6	5	6	5	5	5	4	5	6	4	7	4	4
insgesamt	488	444	412	389	371	362	485	429	397	387	366	347	453	373	310	257	206	167
	Frauen																	
20—24 Jahre	37	25	15	7	4	—	27	17	15	6	3	—	19	7	4	3	—	—
25—29 „	129	88	79	56	38	25	92	72	49	41	22	14	97	57	33	24	18	9
30—34 „	165	140	121	109	93	80	154	117	100	88	101	63	114	80	66	52	35	29
35—39 „	153	134	121	120	116	119	164	153	141	134	115	115	116	107	70	73	66	44
40—44 „	123	108	102	101	105	106	179	163	160	154	145	132	87	97	74	56	47	40
45—49 „	97	95	100	101	101	99	138	145	150	144	144	146	107	88	64	61	49	42
50—54 „	72	68	63	66	68	66	77	83	89	90	109	112	95	79	72	74	69	49
55—59 „	34	40	47	54	53	62	44	44	49	48	54	66	60	66	62	48	38	36
60—69 „	28	27	33	36	43	52	35	37	44	49	50	47	48	40	43	43	42	30
70—99 „	7	11	11	12	12	12	2	2	3	5	7	8	6	4	2	1	3	3
insgesamt	845	736	692	662	633	621	912	833	800	759	750	703	749	625	490	435	367	282

Berechnung der erwartungsmässigen Todesfälle übersichtlicher zu gestalten, den Durchschnittsbestand des ersten Witwerjahres allein aber einfach.

Die Berechnung der erwartungsmässigen Todesfälle geschah nun in der Weise, dass die Zahlen der Bestände, wie sie in Tabelle IV angegeben sind, mit den entsprechenden Zahlen der Tabelle I für Lungenschwindsucht multipliziert wurden.

Das Ergebnis dieser Multiplikation für die einzelnen Altersklassen und Zeiträume ist in Tabelle V nachgewiesen.

Bei der Berechnunfi der erwartungsmässigen Todesfälle in den fünf ersten Witwerjahren wurden die Bestände mit den Sterbe-

Tabelle IV.

im Alter	An hinterbliebenen Ehegatten der 1873–82 an Lungenschwindsucht gestorbenen Personen betrug der 10fache Jahresbestand in Stuttgart			einfache im 1. Witwerjahr	fünffache im 1.–5. Witwerjahr	1883–92: 10fache		einfache im 1. Witwerjahr	fünffache im 1.–5. Witwerjahr	1893–1902: 10fache	einfache im 1. Witwerjahr	fünffache im 1.–5. Witwerjahr
	1873–82	1883–92	1893–1902			1883–92	1893–1902			1893–1902		
Männer												
20–24 Jahre	6,0	—	—	4,0	6,0	1,5	—	1,5	1,5	6,5	4,5	6,0
25–29 „	149,5	19,5	—	76.5	175,0	104,5	6,5	49,0	110,0	118,5	52,5	116,0
30–34 „	406,0	121,0	—	100,5	450,0	327,5	118,5	82,0	368,0	267,5	82,5	253,5
35–39 „	418,5	495,0	9,5	98,5	446,0	381,0	350,5	84,5	371,5	347,0	87,5	304,5
40–44 „	304,5	712,0	115,0	70,0	368,5	445,5	539,0	97,0	389,0	345,0	63,5	266,5
45–49 „	211,5	532,5	392,5	41,0	207,0	341,0	646,5	63,5	323,5	279,0	47,0	197,5
50–54 „	149,5	397,0	635,5	36,5	166,0	206,5	597,5	37,0	206,0	157,5	30,5	124,5
55–59 „	111,5	273,5	399,5	21,0	105,5	130,0	286,0	21,5	106,5	120,5	23,0	88,5
60–69 „	111,5	229,0	399,5	15,5	97,0	117,5	319,5	15,0	92,0	101,5	16,5	73,0
70–99 „	21,0	41,5	102,5	2,5	20,0	22,5	90,0	5,5	25,5	31,5	5,5	25,5
insgesamt	1889,5	2821,0	2054,0	466,0	2041,0	2077,5	3154,0	456,5	1993,5	1774,5	413,0	1455,5
Frauen												
20–24 Jahre	63,5	5,0	—	31,0	69,5	49,0	4,5	22,0	54,5	21,5	13,0	23,5
25–29 „	279,0	94,0	—	108,5	338,0	216,5	60,5	82,0	237,0	181,0	77,0	185,0
30–34 „	519,5	342,5	4,0	152,5	585,5	438,0	237,5	135,5	514,5	340,5	97,0	304,5
35–39 „	548,5	679,5	58,5	143,5	627,0	679,0	542,0	158,5	682,5	459,5	111,5	397,5
40–44 „	492,0	906,5	225,0	115,5	530,5	789,0	902,5	171,0	777,5	410,0	92,0	337,0
45–49 „	430,0	953,5	526,0	96,0	496,0	749,5	1211,0	141,5	725,0	447,5	97,5	336,5
50–54 „	342,5	827,0	736,0	70,0	333,0	496,5	1214,5	80,0	464,5	450,5	87,0	366,0
55–59 „	217.4	621,5	735,5	37,0	244,0	248,5	903,5	44,0	251,0	338,0	63,0	262,0
60–69 „	185,5	633,0	1001,0	27,5	179,0	215,5	803,0	36,0	220,0	293,5	44,0	207,0
70–99 „	52,5	164,5	329,5	9,0	55,5	30,0	173,0	2,0	22,0	23,5	5,0	14,5
insgesamt	3130,0	5230,0	3616,0	790,5	3458,0	3911,5	6052,0	872,5	3948,5	2965,5	687,0	2434,0

ziffern desjenigen Zeitraumes multipliziert, in dem der erste Ehegatte gestorben war.

Dies ist insofern nicht ganz richtig, als etwa ein Viertel der fünf ersten Witwenjahre über den genannten Zeitraum hinausreicht. Der hierdurch entstehende Fehler ist im folgenden berücksichtigt.

Für den Versuch kommen nur die Hauptsummen aus Tabelle V in Betracht.

Tabelle V.

im Alter	Erwartungsmässige (E) Todesfälle an Lungenschwindsucht in Stuttgart bei den überlebenden Ehegatten der an Lungenschwindsucht Gestorbenen											
	1873–82					1883–92				1893–1902		
	im Zeitraum			im		im Zeitraum		im		im Zeitraum	im	
	1873 –82	1883 –92	1893 –1902	1. Witwenjahr	1.–5. Witwenjahr	1883 –92	1893 –1902	1. Witwenjahr	1.–5. Witwenjahr	1893–1902	1. Witwenjahr	1.–5. Witwenjahr
	a) bei den überlebenden Ehemännern											
20–24 Jahre	0,01	—	—	0,01	0,01	0,00	—	0,00	0,00	0,01	0,01	0,01
25–29 „	0,67	0,07	—	0,34	0,78	0,37	0,02	0,17	0,39	0,28	0,12	0,27
30–34 „	2,48	0,61	—	0,61	2,75	1,65	0,37	0,41	1,85	0,84	0,26	0,80
35–39 „	2,71	2,67	0,04	0,64	2,89	2,05	1,43	0,46	2,00	1,41	0,36	1,24
40–44 „	1,88	5,11	0,45	0,43	2,28	3,19	2,09	0,70	2,79	1,34	0,25	1,03
45–49 „	1,52	3,20	1,92	0,29	1,48	2,05	3,23	0,38	1,94	1,36	0,23	0,97
50–54 „	0,99	2,19	3,06	0,24	1,10	1,14	2,87	0,20	1,14	0,76	0.15	0.60
55–59 „	0,60	1,44	1,46	0,11	0,57	0,69	1,04	0 11	0,56	0,44	0,08	0,32
60–69 „	0,59	1,14	1,32	0,08	0,52	0,58	1,06	0,07	0,46	0,35	0,06	0,25
70–99 „	0,05	0,08	0,21	0,01	0,05	0,04	0,18	0,01	0,05	0,06	0,01	0,05
insgesamt	11,50	16,51	8,46	2,66	12,68	11,66	12,29	2,51	11,18	6,85	1,53	5,54
	b) bei den überlebenden Ehefrauen											
20–24 Jahre	0,10	0,01	—	0,05	0,11	0,07	0,01	0,03	0,08	0,03	0,02	0.03
25–29 „	0,72	0,21	—	0,28	0,87	0,49	0,12	0,18	0,53	0,36	0,15	0,37
30–34 „	1,54	0,99	0,01	0,45	1,73	1,27	0,49	0,39	1,49	0,70	0,20	0,63
35–39 „	1,60	1,96	0,11	0,42	1,82	1,95	1,01	0,46	1,97	0,85	0,21	0.74
40–44 „	1,18	2,47	0,40	0,28	1,27	2,15	1,58	0,46	2,11	0,72	0,16	0,59
45–49 „	0,83	1,63	0,80	0,18	0,95	1,28	1,85	0,24	1,24	0,68	0.15	0.51
50–54 „	0,62	1,32	0,78	0,13	0,60	0,79	1,29	0,13	0,74	0,48	0,09	0,39
55–59 „	0,44	1,13	0,92	0,07	0,49	0,45	1,14	0,08	0,46	0,42	0,08	0,33
60–69 „	0,30	0,76	1,12	0,04	0,29	0,26	0,90	0,05	0,26	0,33	0,05	0.23
70–99 „	0,10	0,16	0,19	0,02	0,10	0,03	0.10	0,00	0,02	0,01	0,00	0,01
insgesamt	7,43	10,64	4,33	1,92	8,23	8,83	8,49	2,02	8,96	4,58	1,11	3,83

Die Zahl der tatsächlich eingetroffenen Todesfälle von Tuberkulose bei den Ehegatten ist mit Unterscheidung von Lungenschwindsucht allein und Tuberkulose überhaupt ohne und mit verdächtigen Fällen in Tabelle VI angegeben.

Tabelle VI.

	Von den überlebenden Ehegatten der an																	
	Lungenschwindsucht						sonstiger Tuberkulose						Lungenleiden etc.					
	in den Jahren																	
	1873 bis 1882		1883 bis 1892		1893 bis 1902		1873 bis 1882		1883 bis 1892		1893 bis 1902		1873 bis 1882		1883 bis 1892		1893 bis 1902	
	gestorbenen Personen starben																	
an	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
im 1. Witwerjahr																		
Lungenschwindsucht .	7	2	10	7	2	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
sonstige Tuberkulose	—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenleiden etc. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
im 1.—5. Witwerjahre																		
Lungenschwindsucht .	21	16	29	33	11	10	—	—	1	—	3	—	—	—	—	—	1	—
sonstige Tuberkulose	1	1	1	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenleiden etc. . .	—	—	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
1873—1882																		
Lungenschwindsucht .	19	13	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
sonstige Tuberkulose	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenleiden etc. . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1883—1892																		
Lungenschwindsucht .	25	22	30	26	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
sonstige Tuberkulose	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenleiden etc. . .	1	3	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
1893—1902																		
Lungenschwindsucht .	8	10	21	25	15	15	1	—	—	1	3	—	—	—	4	—	—	—
sonstige Tuberkulose	1	1	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenleiden etc. . .	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
insgesamt																		
Lungenschwindsucht .	52	46	51	51	15	15	1	1	1	1	3	—	2	1	5	—	1	—
sonstige Tuberkulose	2	3	2	3	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenleiden etc. . .	2	4	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Fälle von Lungenschwindsucht beider Ehegatten so bedeutend vorwiegen, dass die Berücksichtigung der anderen Fälle das Material nicht wesentlich vermehrt hätte.

Aus der Tabelle V ergibt sich zunächst folgendes: es kommen auf die

488 Witwer der 1873—1882 an Schwindsucht gestorbenen Frauen 6764,5 Beobachtungsjahre,

845 Witwen der 1873—1882 an Schwindsucht gestorbenen Männer 11976,0 Beobachtungsjahre,

485 Witwer der 1883—1892 an Schwindsucht gestorbenen Frauen 5231,5 Beobachtungsjahre,

912 Witwen der 1883—1892 an Schwindsucht gestorbenen Männer 9963,5 Beobachtungsjahre,

453 Witwer der 1893—1902 an Schwindsucht gestorbenen Frauen 1774,5 Beobachtungsjahre,

749 Witwen der 1893—1902 an Schwindsucht gestorbenen Männer 2965,5 Beobachtungsjahre.

Auf die einzelne Person kommen also bei den

Witwern	der	1873—1882	gestorbenen	Personen	13,8	Beobachtungsjahre
Witwen	„	1873—1882	„	„	14,2	„
Witwern	„	1883—1892	„	„	10,8	„
Witwen	„	1883—1892	„	„	10,9	„
Witwern	„	1892—1902	„	„	3,9	„
Witwen	„	1893—1902	„	„	4,0	„

Das Gesamtergebnis für 1893—1902 ist also

bei 1426 Witwern Schwindsüchtiger 13770,5 Beobachtungsjahre, auf eine Person 9,7 Jahre,

bei 2506 Witwen Schwindsüchtiger 24905,0 Beobachtungsjahre, auf eine Person 9,9 Jahre.

Das übereinstimmende Gesamtergebnis bezüglich der Beobachtungsdauer beider Geschlechter rechtfertigt den Vergleich ihrer Sterblichkeit an Tuberkulose, der später gezogen werden wird.

Vergleicht man nun die Hauptsummen der Tabellen V und VI, so erhält man folgendes Ergebnis.

Im ganzen untersuchten Zeitraum kommen bei den überlebenden Ehemännern der Lungenschwindsüchtigen auf 67,27 erwartungsmässige, 118 eingetroffene Todesfälle an Lungenschwindsucht,

Ehefrauen der Lungenschwindsüchtigen auf 44,30 erwartungsmässige, 112 eingetroffene Todesfälle an Lungenschwindsucht,

Ehegatten der Lungenschwindsüchtigen auf 111,57 erwartungsmässige 230 eingetroffene Todesfälle an Lungenschwindsucht.

Das Verhältnis der Erfahrung zur Erwartung beträgt demnach bei den

überlebenden	Ehemännern	Schwindsüchtiger	175 : 100
„	Ehefrauen	„	253 : 100
„	Ehegatten	„	206 : 100.

Die überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger sterben also doppelt so oft, die Ehemänner $1^3/_4$mal und die Ehefrauen $2^1/_2$mal so oft ebenfalls an Lungenschwindsucht, als man nach den Sterbeziffern der Gesamtbevölkerung erwarten sollte und zwar bei einer durchschnittlichen Beobachtungsdauer von nahezu 10 Jahren.

Wenn diese Übersterblichkeit von mehr als 100% auf Ansteckung zurückzuführen ist, so wird man erwarten dürfen, dass die Wirkung sich in der ersten Zeit nach der Auflösung der ehelichen Gemeinschaft durch den Tod stärker geltend macht als in den späteren Jahren der Witwerschaft. Beschränkt man daher die Untersuchung auf die ersten fünf Jahre der Witwerschaft, so erhält man bei den überlebenden

Männern auf	29,35	erwartungsmässige	Todesfälle	61	eingstroffene
Ehefrauen „	20,99	„	„	59	„

Die Erfahrung beträgt also in Prozenten der Erwartung

bei den überlebenden	Ehemännern	204%,
„ „ „	Ehefrauen	281%,
„ „ „	Ehegatten	238%.

Für das erste Witwerjahr allein beträgt bei überlebenden

Ehemännern die Zahl der erwartungsmässigen Todesfälle 6,70, die der eingetroffenen 19,

Ehefrauen die Zahl der erwartungsmässigen Todesfälle 4,18, die der eingetroffenen 10

und die Erfahrung beträgt demnach in Prozenten der Erwartung

bei den	Ehemännern	281%,
„ „	Ehefrauen	239%,
„ „	Ehegatten	267%.

Nach Abzug der für das 1. bis 5. Witwerjahr gewonnenen Zahlen erhält man für die spätere Zeit bei den überlebenden

Ehemännern auf 37,92 erwartungsmässige 57 eingetroffene Todesfälle an Tuberkulose,

Ehefrauen auf 23,31 erwartungsmässige 53 eingetroffene Todesfälle an Tuberkulose,

oder die Erfahrung beträgt in Prozenten der Erwartung

bei den	Ehemännern	150%,
„ „	Ehefrauen	223%,
„ „	Ehegatten	180%.

In Wirklichkeit ist der Unterschied zwischen Erfahrung und Erwartung für die ersten fünf Witwerjahre noch etwas grösser, für die spätere Zeit aber entsprechend geringer, als ihn die angegebenen Zahlen erscheinen lassen, denn für den Teil der ersten fünf Witwenjahre, welcher nicht mehr in das Jahrzehnt des Todes des ersten Ehegatten fällt, waren eigentlich bei der Berechnung der erwartungsmässigen Todesfälle die Sterbeziffern des nächstfolgenden Zeitraumes zu verwenden. Der Fehler, welcher durch das oben geschilderte vereinfachtes Verfahren entsteht, beträgt 4%.

Der Überschuss der Erfahrung über die Erwartung beträgt für beide Geschlechter zusammen

im ersten	Witwerjahr	167%,
„ 1. bis 5.	„	139%,
später		79%.

Diese für beide Geschlechter zusammen sich ergebende starke Abnahme der Übersterblichkeit der überlebenden Ehegatten an Tuberkulose mit der zeitlichen Entfernung vom Tod des ersten Ehegatten spricht zunächst für eine Deutung derselben im Sinne der direkten Ansteckung.

Es zeigt sich jedoch bei näherer Betrachtung, dass die einzelnen Geschlechter ein sehr verschiedenes Verhalten aufweisen.

Zunächst muss noch darauf hingewiesen werden, dass die Übersterblichkeit der überlebenden Ehefrauen Schwindsüchtiger im Verhältnis zur erwartungsmässigen Sterblichkeit an Tuberkulose wesentlich höher ist als die der überlebenden Ehemänner.

Weiterhin zeigt sich aber, dass diese stärkere relative Übersterblichkeit der überlebenden Ehefrauen Schwindsüchtiger sich in der ganzen untersuchten Zeit nicht ebenso stark verändert hat wie die der Ehemänner.

Es beträgt nämlich der Überschuss der Tuberkulosesterblichkeit über die erwartungsmässige Norm bei den überlebenden

		Ehemännern	Ehefrauen
im 1.	Witwerjahr	181%	139%
„ 1. bis 5.	„	104%	181%
später		50%	123%.

Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, dass dieser Unterschied ganz oder teilweise auf Zufall beruht, da die absoluten Zahlen der Todesfälle, namentlich für das erste Witwerjahr; nicht sehr gross sind. Es wird sich aber im folgenden auch eine andere Erklärung dieses Verhältnisses ergeben.

Auch der Vergleich der erwartungsmässigen und eingetroffenen Todesfälle an Lungenschwindsucht bei den Ehegatten Schwindsüchtiger nach Beobachtungsjahrzehnten ergibt eine ähnliche Verschiedenheit in dem zeitlichen Verhältnis für beide Geschlechter.

Es kamen nämlich im Jahrzehnt des Todes des ersten Ehegatten Todesfälle an Lungenschwindsucht

bei den überlebenden Ehemännern erwartungsmässig 30,01, erfahrungsgemäss 64,'

bei den überlebenden Ehefrauen erwartungsmässig 20,84, erfahrungsgemäss 53,

im folgenden Jahrzehnt

bei den Ehemännern erwartungsmässig 28,80, erfahrungsgemäss 46,
„ „ Ehefrauen „ 19,13, „ 47,

im zweitfolgenden Jahrzehnt

bei den Ehemännern erwartungsmässig 8,46, erfahrungsgemäss 8,
„ „ Ehefrauen „ 4,33 „ 10.

Der Überschuss der Erfahrung über die Erwartung betrug bei den

	Ehemännern	Ehefrauen
im Jahrzehnt des Todes des ersten Ehegatten	113 %	154 %
„ folgenden Jahrzehnt	960 %	146 %
„ zweitfolgenden Jahrzehnt	5 %	131 %.

Im folgenden ist noch berechnet, mit welcher Häufigkeit Todesfälle an Tuberkulose überhaupt ohne und mit Einschluss unsicherer Diagnosen bei den überlebenden Ehegatten Lungenschwindsüchtiger erwartungs- und erfahrungsgemäss aufgetreten sind. Die Berechnung geschah mit Hülfe der Tabelle für die Bestände und der Tabelle für die entsprechenden Sterbeziffern. Es ergaben sich auf diese Weise für die ganze untersuchte Zeitdauer:

an	erwartungsmässige Todesfälle bei den		eingetroffene Todesfälle bei den	
	Ehemännern	Ehefrauen	Ehemännern	Ehefrauen
Lungenschwindsucht allein	67,27	44,30	118	112
Tuberkulose überhaupt ohne unsichere Fälle	71,18	49,71	124	119
Tuberkulose überhaupt mit unsicheren Fällen	75,40	53,33	129	128
und somit für				
Tuberkulose ohne Lungentuberkulose allein . . .	3,91	5,41	6	7
unsichere Fälle allein . .	4,22	3,62	11	9

Demnach beträgt für beide Geschlechter zusammen die Erfahrung in Prozenten der Erwartung

für Lungentuberkulose	allein	206 %
„ sonstige Tuberkulose	„	139 %
„ die unsicheren Fälle	„	255 %
„ alle Fälle		200 %.

Die unsicheren Fälle zeigen noch einen höheren Überschuss der Erfahrung wie die sicheren Fälle, dies weist darauf hin, dass sie doch wohl grossenteils als wirkliche Lungenschwindsucht zu betrachten sind; die unsicheren Diagnosen betreffen hauptsächlich Personen der niederen sozialen Schichten, so dass sich hieraus, wie sich im folgenden ergibt, der stärkere Überschuss über die Erwartung erklärt. Bei der sonstigen Tuberkulose erscheint die Gefahr für den anderen Ehegatten geringer.

Die Zahlen für die anderweitige Tuberkulose und die unsicheren Fälle sind aber sehr klein, dies rechtfertigt ihre Vernachlässigung bei den vorgenommenen Detailuntersuchungen.

Die Untersuchung hat sich lediglich auf das Schicksal der Ehegatten Schwindsüchtiger nach dem Tode des ersten Ehegatten erstreckt, dabei bin ich jedoch keineswegs von der von Thom mit Recht gerügten Anschauung ausgegangen, als sei der zuerst gestorbene Ehegatte auch jedesmal der zuerst erkrankte gewesen. Für die statistische Untersuchung kam diese Frage nicht in Betracht, es kam lediglich darauf an festzustellen, ob die Ehegatten Schwindsüchtiger in der Zeit nach der Auflösung der Ehe eine höhere Sterblichkeit an Tuberkulose aufweisen als die Gesamtbevölkerung. Es wäre mir ebensogut möglich gewesen, das Schicksal der Ehegatten Schwindsüchtiger kurze und längere Zeit vor dem Tode des ersten Ehegatten festzustellen und es hätte sich dann bestimmt ein ähnliches Ergebnis wie das gefundene herausgestellt.

Es wurde festgestellt, dass im Vergleich mit der Gesamtbevölkerung gleichen Geschlechts die Ehefrauen Schwindsüchtiger eine stärkere relative Übersterblichkeit an Schwindsucht aufweisen als die Ehemänner. Dieses Ergebnis deckt sich jedoch keineswegs mit der von Kirchner vermeintlich gefundenen Umkehr der Sterblichkeitsverhältnisse von Mann und Frau. Einen Vergleich der Schwindsuchtssterblichkeit der überlebenden Ehemänner und Ehefrauen Schwindsüchtiger kann man in der Weise ermöglichen, dass man berechnet, wie viele Ehefrauen überlebender auf Grund der Sterbeziffern an Schwindsucht für die Männer erwartungsmässig sterben müsste. Man multipliziert also zunächst die Bestände überlebender Ehefrauen mit den Sterbeziffern der entsprechenden Altersklassen für die Männer. Auf diese Weise erhält man eine Ziffer von 119,23 erwartungsmässigen Todesfällen. Diese Zahl ist nun, da die Sterblichkeit der Ehemänner Schwindsüchtiger um 75% grösser ist als die der männlichen Gesamtbevölkerung, noch mit 1,75 zu multiplizieren und es würden sich dann 206,25 erwartungsmässige Todesfälle für die Ehefrauen auf Grund der Sterblichkeit der überlebenden Ehemänner ergeben, denen nur 112 tatsächliche Todesfälle entsprechen. Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht bei den überlebenden Ehefrauen Lungenschwindsüchtiger beträgt also nur $\frac{112}{206,25}$ oder nur 54,3% derjenigen der überlebenden Ehemänner. Die absolute Gefährdung der Frau in der Ehe mit einem

Schwindsüchtigen erscheint also in Wirklichkeit geringer als die des Mannes, nur im Vergleich mit der allgemeinen Sterblichkeit beider Geschlechter an Schwindsucht erscheint die Frau verhältnismässig stärker gefährdet.

Ein ähnliches Ergebnis hätte man auch erhalten, wenn man die Todesfälle an Lungenschwindsucht bei den überlebenden Ehegatten in Beziehung gesetzt hätte zu deren beobachteten Lebensjahren; es kamen nämlich auf 13770,5 Lebensjahre der Ehemänner 118 und auf 24905 Lebensjahre der Ehefrauen 112 Todesfälle an Lungenschwindsucht, was Sterblichkeitsziffern von 0,86 und 0,49 % entspricht.

Bei Anwendung der bisher von den Autoren auf diesem Gebiete angewandten Methode hätte sich folgendes ergeben:

Auf 1426 Ehemänner Schwindsüchtiger kommen 118 oder 8,3 % Todesfälle an Tuberkulose.

Auf 2506 Ehefrauen Schwindsüchtiger kommen 112 oder 4,5 % Todesfälle an Tuberkulose.

Auf 3932 Ehegatten Schwindsüchtiger kommen 230 oder 5,9 % Todesfälle an Tuberkulose.

Auch hier erscheint die absolute Sterbeziffer bei den Ehemännern grösser als bei den Ehefrauen.

Hingegen erscheint die Gesamtsterbeziffer verhältnismässig niedrig, wobei allerdings zu bedenken ist, dass sie sich nur auf durchschnittlich 10 Beobachtungsjahre bezieht. Allein es ist nicht bekannt, auf welche Beobachtungsdauer sich die früheren Arbeiten beziehen.

Jedenfalls ergibt der anscheinend niedere Prozentsatz von 6 % Schwindsucht beider Ehegatten bei einem Vergleich mit der auf Grund der Sterblichkeit der Gesamtbevölkerung an Tuberkulose unter Berücksichtigung des Einflusses des Alters berechneten Zahl (2,7 %) eine erhebliche Übersterblichkeit der Ehegatten Schwindsüchtiger und darin, dass eine Kritik des gefundenen Prozentsatzes durch die von mir angegebene Methode erst ermöglicht wird, liegt ihre Überlegenheit gegenüber dem bisherigen Verfahren. Dem Vorteil der Möglichkeit eines Vergleichs gegenüber dürfen die Schwierigkeiten der Berechnung nicht in Betracht gezogen werden.

Mögen die gefundenen Prozentsätze gross oder klein sein, einen Wert für unser Wissen erhalten sie erst durch die Möglichkeit eines Vergleichs. Da das frühere Verfahren einen Vergleich nicht ermöglicht, so sollte es nunmehr endgültig verlassen werden.

Wenn ich nun im folgenden mich mit der Deutung des gefundenen Ergebnisses beschäftige, so ist hervorzuheben, dass dasselbe noch einer Korrektur mit Rücksicht auf den sozialen Faktor bedarf,

dem eine so grosse Bedeutung für die Entstehung der Tuberkulose zukommt.

Unter den an Schwindsucht Gestorbenen sind die niedersten sozialen Schichten wesentlich stärker vertreten als unter der lebenden Gesamtbevölkerung. Es erscheint daher die Zahl der erwartungsmässigen Todesfälle an Schwindsucht bei den Ehegatten Schwindsüchtiger zu gering und deshalb der Unterschied zwischen ihrer Zahl und derjenigen der tatsächlichen Todesfälle zu gross, wenn man für die Berechnungen der ersteren die Sterbeziffern an Lungenschwindsucht für die Gesamtbevölkerung verwendet. Es bedürfen daher die erwartungsmässigen Todesfälle eines Zuschlags von etwa 20 Prozent und dementsprechend würde das Verhältnis an Erfahrung und Erwartung bei den Ehemännern der Schwindsüchtigen auf 154%, bei den Ehefrauen auf 211%, für beide Geschlechter auf 172% der Erwartung herabsinken. Aber auch dieser Überschuss der Erwartung über die Erfahrung ist bedeutend genug.

Dass nicht alle Fälle von Tuberkulose beider Ehegatten auf Rechnung der Ansteckung kommen, hat Thom nachdrücklich hervorgehoben. Der Statistiker wird von vornherein geneigt sein, nur den Überschuss der Sterblichkeit an Tuberkulose bei den überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger für die Wirkung der Ansteckung in Betracht zu ziehen. Das Verhältnis von 72% Überschuss zu 172% Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose würde der Berechnung von Thom, der nur 40% aller Fälle von Tuberkulose beider Ehegatten als auf Ansteckung beruhend betrachtet, ziemlich genau entsprechen, denn 72 : 172 entspricht einem Verhältnis von 42 : 100.

Allein auch der Überschuss der Erfahrung über die Erwartung darf nicht völlig auf die direkte Ansteckung durch die Intimität des ehelichen Verkehrs, das Küssen, oder gar die jedenfalls seltene Infektion durch das Sperma Schwindsüchtiger zurückgeführt werden. Man sollte erwarten, dass bei den Fällen von direkter Ansteckung der Zeitraum zwischen dem Tod des einen und des anderen Ehegatten näher zusammenliegt als bei den nicht durch Ansteckung bedingten Todesfällen beider Ehegatten an Tuberkulose. Nun hat sich die zeitliche Abnahme der Übersterblichkeit bei den Ehegatten Schwindsüchtiger bei Zusammenfassung beider Geschlechter ergeben und dies scheint für das Bestehen des eben geforderten Verhältnisses zu sprechen. Allein man musste weiterhin erwarten, dass diese zeitliche Abnahme der Übersterblichkeit bei beiden Geschlechtern in gleichem Masse zur Geltung kommt, und dies ist nach meinen Zahlen eben nicht der Fall. Nun kann man nicht wohl annehmen, dass die direkte Ansteckung von Person zu Person, gerade für eines der Geschlechter

gefährlicher sei als für das andere und man würde durch meine Ergebnisse vor einem eigentümlichen Dilemma stehen, welchem Geschlecht man die stärkere Gefährdung zuschreiben soll. Denn das männliche Geschlecht zeigt einen grösseren Einfluss der Zeit auf die Übersterblichkeit, das weibliche hingegen die grössere relative Übersterblichkeit, und eigentlich müsste man verlangen, dass beide Erscheinungen bei dem stärker gefährdeten Geschlecht zusammentreffen. Nun mag ja bei meiner Untersuchung über den Einfluss der Zeit der Zufall die Verhältnisse scheinbar verschoben haben und es mag sich bei Untersuchungen auf noch breiterer Grundlage als die meinige ein gleiches Verhältnis beider Geschlechter noch herausstellen.

Aber es ist eben doch möglich, dass die gefundenen Unterschiede beider Geschlechter das richtige Verhältnis darstellen und es liegen auch Tatsachen vor, die das Bestehen eines solchen Verhältnisses zu erklären vermögen.

Jedenfalls scheint mir die grössere relative Übersterblichkeit der Ehefrauen Schwindsüchtiger festzustehen, und es wird nötig sein, für diesen Unterschied beider Geschlechter eine andere Erklärung zu suchen, als eine verschiedene Gefährdung durch Ansteckung von Person zu Person.

Nimmt man an, dass bei den Ehemännern Schwindsüchtiger der ganze Überschuss der Erfahrung über die Erwartung auf Rechnung der direkten Ansteckung komme und schätzt man den Einfluss der direkten Ansteckung bei den Ehefrauen ebenso hoch, so beträgt die durch direkte Ansteckung nicht erklärbare Differenz 211—154 = 57 % der Erwartung oder aber die Hälfte des Überschusses über die Erwartung bei der Ehe.

Es wären demnach beim Mann höchstens ein Drittel, bei der Frau höchstens ein Viertel der Fälle von Schwindsucht beider Ehegatten auf direkte Ansteckung zurückzuführen.

Neben der direkten Ansteckung kommt aber, inbesondere bei der Frau, indirekten ursächlichen Momenten eine Bedeutung zu und diese indirekten Ursachen der Steigung der Schwindsuchtssterblichkeit der Ehegatten Tuberkulöser liegen wesentlich auf wirtschaftlichem Gebiete. Unter diesem Gesichtspunkte erscheint die grössere relative Übersterblichkeit der Ehefrauen Schwindsüchtiger ohne weiteres verständlich. Denn die Frau wird durch den Tod ihres Ehegatten wirtschaftlich viel tiefer getroffen als der Mann. Die Ursache des Todes spielt dabei keine allzu wesentliche Rolle und man findet bei gleichen sozialen Verhältnissen auch bei den Witwen nicht Tuberkulöser eine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit. Die Witwe, namentlich des Tuber-

kulösen, hat weniger Aussicht ihre wirtschaftliche Lage durch Eingehen einer neuen Ehe zu verbessern als der Witwer. Aus meiner demnächst erscheinenden Arbeit über den Einfluss des Familienstandes auf die Häufigkeit der Tuberkulose geht hervor, dass von 488 Ehemännern in den Jahren 1873—1902 gestorbener schwindsüchtiger Frauen bis Ende 1904 365 oder 75% zur Wiederverheiratung gelangten, davon 231 oder 49% im ersten Jahre der Witwerschaft; von 845 Witwen in derselben Zeit gestorbener schwindsüchtiger Männer gelangten nur 226 oder 27% zur Wiederverheiratung, davon nur 46 oder 5% im ersten Jahre der Witwenschaft.

Während die Witwen Tuberkulöser grösstenteils unverheiratet bleiben, heiraten die Witwer in überwiegender Mehrzahl wieder. Es müsste daher eigentlich die Sterblichkeit der Witwen Schwindsüchtiger mit der Sterblichkeit der Witwen überhaupt verglichen werden, während die Witwer Schwindsüchtiger richtiger mit den verheirateten Männern auf ihre Tuberkulosesterblichkeit zu vergleichen wären. Ein solcher Vergleich wäre geeignet, die gefundenen Unterschiede in der relativen Übersterblichkeit der Ehemänner und Ehefrauen Schwindsüchtiger verschwinden zu lassen.

Im folgenden ist nun versucht worden, den Einfluss der sozialen Stellung auf die Schwindsuchtssterblichkeit der überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger direkt festzustellen. Zu diesem Zwecke werden höhere Beamte, Offiziere, Lehrer an höheren Anstalten, die Angehörigen der höheren freien Künste, Fabrikanten, selbständige Kaufleute, Rentner und die Frauen dieser Stände in einer Klasse I vereinigt, die selbständigen Weingärtner, mittleren Beamten, Handwerker und kleinen Gewerbetreibenden, Wirte, Spezereihändler, Volksschullehrer, Schreiber und das kaufmännische Hilfspersonal werden der Klasse II zugeteilt, während der Rest der Ehen, welche Arbeiter, Diener, Hausierer, Schutzleute, niedere Militärpersonen und deren Frauen umfasst, die Klasse III darstellt.

Diese Einteilung ist von der in anderen Arbeiten, wo ich ziemlich an das Schema der amtlichen Berufszählung gebunden war, wesentlich verschieden.

Für die zwei ersten Klassen wurden ebenso wie oben für das gesamte Material die Bestände an überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger, aber nur mit Unterscheidung der drei Beobachtungsjahrzehnte, festgestellt. Das Ergebnis dieser Berechnung ist in Tabelle VII wiedergegeben. Auf Grund dieser Tabelle werden für diese zwei Klassen die erwartungsmässigen Todesfälle an Lungenschwindsucht für die überlebenden Ehegatten der Schwindsüchtigen berechnet, worauf sich die Zahlen für die dritte Klasse durch Subtraktion von den

Tabelle VII. 10facher durchschnittlicher Bestand an überlebenden Ehegatten der an Lungenschwindsucht gestorbenen Personen aus den sozialen Klassen I und II.

Alter	Witwer			Witwen		
	1873 bis 1882	1883 bis 1892	1893 bis 1902	1873 bis 1882	1883 bis 1892	1893 bis 1902
Klasse A.						
20–24 Jahre	—	—	—	10,0	4,5	—
25–29 „	4,5	1,6	6,5	24,0	21,5	4,0
30–34 „	24,5	17,0	17,5	31,5	55,0	18,0
35–39 „	45,0	66,0	37,0	33,0	76,5	46,5
40–44 „	33,5	108,5	52,0	31,0	103,5	76,5
45–49 „	19,0	87,0	74,0	27,5	94,0	178,5
50–54 „	28,0	51,5	110,5	36,5	74,0	176,5
55–59 „	11,5	52,0	86,5	34,5	67,5	116,0
60–69 „	4,5	65,0	77,5	22,0	116,0	102,5
70–99 „	1,0	3,0	63,0	—	37,5	63,5
	171,0	451,5	524,5	250,0	650,0	632,0
Klasse B.						
20–24 Jahre	2,0	0,5	—	22,5	28,5	8,5
25–29 „	54,0	42,5	26,0	96,0	142,0	81,5
30–34 „	112,0	163,0	116,0	146,0	266,0	230,5
35–39 „	143,0	276,0	203,5	183,5	436,5	368,5
40–44 „	102,5	360,5	348,0	186,5	597,0	498,5
45–49 „	48,0	295,5	470,5	155,0	641,5	686,5
50–54 „	41,0	189,0	386,0	90,0	532,5	821,0
55–59 „	34,0	127,0	253,0	77,5	329,5	744,0
60–69 „	30,0	91,0	237,5	51,0	273,5	838,0
70–99 „	8,5	29,5	53,5	16,0	82,0	150,0
	555,0	1574,5	2094,0	1044,0	3329,0	4427,0

früher gefundenen Zahlen für die Gesamtheit ergaben. Es ergab sich dann folgender Vergleich zwischen den erwartungsmässigen und eingetroffenen Todesfällen. Es kamen bei den überlebenden

Ehemännern der Klasse I auf 5,73 erfahrungsmässige Todesfälle 2 eingetroffene,

Ehemännern der Klasse II auf 21,01 erwartungsmässige Todesfälle 37 eingetroffene,

Ehemännern der Klasse III auf 40,53 erwartungsmässige Todesfälle 79 eingetroffene,

Ehefrauen der Klasse I auf 2,98 erwartungsmässige Todesfälle 4 eingetroffene,

Ehefrauen der Klasse II auf 15,33 erwartungsmässige Todesfälle 32 eingetroffene,

Ehefrauen der Klasse III auf 25,99 erwartungsmässige Todesfälle 76 eingetroffene.

Die Besetzung der Klasse I mit Todesfällen ist so schwach, dass man sie nur zur Not mit den anderen beiden vergleichen kann, wenn man beide Geschlechter zusammenfasst.

Dann beträgt die Erfahrung in Prozenten der Erwartung

in Klasse I	69 %
„ „ II	184 %
„ „ III	235 %.

Es zeigt sich nur bei den Ehegatten Schwindsüchtiger in Klasse I eine Untersterblichkeit, welche mit der Untersterblichkeit der Mitglieder dieser Klasse überhaupt (siehe meine mehrfach zitierte Arbeit) sehr übereinstimmen dürfte. Der Unterschied zwischen Klasse II und III erweist sich als nicht sehr bedeutend, zum Teil mag daran die Mitzählung der selbständigen Handwerker in Klasse II schuld sein, unter denen die Schneider eine verhältnismässig grosse Rolle spielen. Jedenfalls aber besteht ein Einfluss des ehelichen Zusammenlebens mit einem Phthisiker als in weiten Kreisen der Bevölkerung.

Für die Untersuchung der Verschiedenheiten bei beiden Geschlechtern sind Klasse I und II zusammengefasst. Die Erfahrung beträgt in Prozenten der Erwartung bei den überlebenden

	Ehemännern	Ehefrauen
der Klasse I und II	146 %	197 %
der Klasse III	195 %	292 %.

Der Unterschied in der relativen Übersterblichkeit beträgt

für Klasse I und II 51 %
für Klasse III 97 % der Erwartung.

Hieraus geht ohne weiteres hervor, dass die stärkere relative Übersterblichkeit der Ehefrauen Schwindsüchtiger wesentlich auf Rechnung der niederen sozialen Klassen kommt. Das stimmt mit dem oben Ausgeführten gut überein.

Ein Vergleich der verschiedenen sozialen Klassen nach der bisher von den Autoren angewandten Methode ergibt

in Klasse I 283 Ehegatten Schwindsüchtiger (111 Männer, 165 Frauen) 6 oder 2,1 % Todesfälle an Schwindsucht,

in Klasse II 1231 Ehegatten Schwindsüchtiger (413 Männer, 818 Frauen) 69 oder 5,6 % Todesfälle an Schwindsucht,

in Klasse III 2418 Ehegatten Schwindsüchtiger (895 Männer, 1523 Frauen) 155 oder 6,4% Todesfälle an Schwindsucht.

Im Vergleich mit Klasse I sind die von Haupt, Mongour, Thom gefundenen Zahlen 3—5% keineswegs gering, besonders wenn man bedenkt, dass auch der erwartungsmässige Prozentsatz von Klasse I nur 3% beträgt und speziell Thom bei seinen 3% nur die Fälle von wahrscheinlicher Ansteckung zählt.

Das Ergebnis dieser Untersuchung nach sozialen Klassen kann schon wegen der teilweise sehr geringen Breite ihrer Basis nicht als endgültig betrachtet werden. Unter den Handwerkern sind viele, die sich in ihrem Wohnungsverhältnisse kaum von denen der Arbeiter unterscheiden, daher ist der Unterschied zwischen Klasse II und III zu gering ausgefallen. Immerhin hat sich ein Einfluss der sozialen Stellung auf den Unterschied in der Übersterblichkeit der Ehegatten Schwindsüchtiger nach Geschlechtern ergeben.

Die nunmehr abgeschlossene Untersuchung hat zunächst ergeben, welcher Wert der Ausbildung einer exakten Methodik zukommt, wenn ein widerspruchloses Ergebnis erhalten werden soll. Die von Jacob und Pannwitz sowie von Kirchner ausgesprochene Ansicht, dass die Frau durch das Zusammenleben mit einem Tuberkulösen der Gefahr der Ansteckung stärker ausgesetzt sei als der Mann, hat sich nicht bestätigt. Auch unter dem Einfluss eines solchen Zusammenlebens bleibt die Tuberkulosesterblichkeit der Frau niederer als die des Mannes und lediglich im Vergleich mit der allgemeinen Tuberkulosesterblichkeit ergibt sich bei den Ehefrauen Schwindsüchtiger ein stärkerer relativer Überschuss an Tuberkulosesterblichkeit als bei den Ehemännern. Insofern war unsere Untersuchung geeignet, die in der letzten Zeit aufgetretenen Anschauungen nicht unwesentlich zu motivieren.

Der Einfluss direkter Ansteckung kann nach den gefundenen Verhältnissen nicht bestritten werden; ihre Gefahr sollte nicht unterschätzt werden. Mindestens in gleichem Masse wie die direkte Ansteckung von Person zu Person kommen jedoch indirekte Faktoren, namentlich die gemeinsamen Wohnungsverhältnisse, als Ursache der erhöhten Tuberkulosesterblichkeit der Ehegatten Schwindsüchtiger in Betracht. Diese erklären auch die relativ höhere Übersterblichkeit der Ehefrauen Schwindsüchtiger, namentlich bei den niederen sozialen Schichten und insofern ist das Ergebnis meiner Arbeit eine Bestätigung der Auffassung der Tuberkulose als Wohnkrankheit. Unter ungünstigen Wohnungsverhältnissen leidet die Frau weit stärker als der Mann. Sie muss den tuberkulösen Mann Tag und Nacht pflegen, den bazillenhaltigen Auswurf und Staub in seiner Umgebung entfernen und ihre

Gesundheit wird durch das häufige Aufstehen bei Nacht und häufig durch die ungenügende Nahrung geschädigt, die sie sich mit Rücksicht auf die Pflege des Mannes gönnt und damit die Empfänglichkeit für Ansteckung erhöht. Der gesunde Mann kann in weiten Kreisen der Bevölkerung seine kranke Frau tagsüber auch beim besten Willen nicht pflegen, er ist tagsüber meist nicht zu Hause und damit sowohl der direkten wie indirekten Ansteckungsgefahr weniger ausgesetzt.

Kein Wunder, wenn diese Momente in den trockenen Zahlen der Statistik einen beredten Ausdruck finden.

Die sich ergebenden Folgerungen für die Prophylaxe seien hier nur kurz angedeutet.

Für die Frage der Eheschliessung Tuberkulöser ergibt sich aus unserer Arbeit, dass sie nicht einseitig vom Interessenstandpunkt des Kranken behandelt werden darf. Auch bei massvoller Einschätzung der Gefahr der Infektion von Person zu Person kann ihr Vorhandensein nicht bestritten werden. Es muss also daran festgehalten werden, dass auch die Kranken nicht bloss Rechte, sondern auch Pflichten haben. Leider ist von einer solchen Anerkennung der Pflichten gegen andere nicht allzuviel zu erhoffen und es fragt sich, ob die Gesellschaft und der Staat in der Lage sind, ihre Mitglieder gegen die Heiraten Tuberkulöser zu schützen. Ein drakonisches Eheverbot für Tuberkulöse wird nicht zu erreichen sein und auch nicht absolut gründlich helfen, eine mildere Form der Prophylaxe wäre vielleicht in der Art zu erreichen, dass die Heiratskandidaten zur ärztlichen Untersuchung herangezogen würden und der Gegenpartei das Bestehen gesundheitlicher Bedenken ohne alle Einzelheiten mitgeteilt würde. Weiterhin wird Wert darauf zu legen sein, dass die Umgebung der Phthisiker auf die bestehenden Gefahren vorsichtig aufmerksam gemacht und auf ihren Gesundheitszustand regelmässig untersucht wird. So können Ansteckungen und schwere Erkrankungen seltener werden. Auch Erleichterungen der Spitalüberweisung der Phthisiker und vor allem eine raschere Erledigung der Heilverfahrensanträge können hier manches Unglück verhüten. Dafür dass nicht bloss durch drakonische Massregeln, sondern auch durch Belehrung etwas Positives erreicht werden kann, spricht die steigende Häufigkeit der Benützung der Desinfektion bei Todesfällen an Phthise und in der starken Abnahme der Tuberkulose in den Städten mögen Erfolge in dieser Richtung neben anderen Ursachen immerhin eine Rolle spielen.

Zu einer rigorosen Ächtung der Phthisiker geben die Zahlen der vorliegenden Untersuchung keinen Anlass, das Wohnungselend schafft man auch nicht aus der Welt, wenn man zu dicht bevölkerte Wohnungen räumt, ohne deren Insassen einen anderweitigen gleich billigen

Ersatz zu bieten. Die allgemeine Fürsorge für billige Arbeiterwohnungen wird hier bessere Erfolge haben. Vor allem wichtig ist es aber, die Erkrankungen eines Ehegatten an Tuberkulose möglichst einzuschränken, die Erkrankungen beider werden damit am gründlichsten eingeschränkt werden.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die bisherigen statistischen Untersuchungen über die Tuberkulose beider Ehegatten konnten ein einwandfreies und widerspruchsloses Ergebnis nicht liefern, da sie auf mangelhafter Methode beruhen und insbesondere die Möglichkeit von Vergleichen, in denen das Wesen der Statistik beruht, nicht gewähren.

Eine Untersuchung lohnt sich nur da, wo die Möglichkeit von Vergleichen gegeben ist. Dabei ist der Einfluss des Alters, der Beobachtungsdauer und wenn möglich der sozialen Verhältnisse genügend zu berücksichtigen.

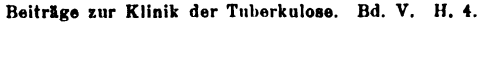
Der Einfluss sozialer Verhältnisse ging auch aus den bisherigen Arbeiten deutlich hervor.

Ein Vergleich der Sterblichkeit an Schwindsucht bei den überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger mit den allgemeinen Sterbeziffern der Bevölkerung an Schwindsucht ergibt unter den angegebenen Bedingungen, dass die überlebenden Ehegatten Schwindsüchtiger eine doppelt so hohe Schwindsuchtssterblichkeit haben wie die Gesamtbevölkerung.

Diese Übersterblichkeit nimmt mit der zeitlichen Entfernung vom Tode des ersten Ehegatten ab und ist bei den Ehefrauen Schwindsüchtiger relativ grösser als bei den Ehemännern. Beim direkten Vergleich mit den Ehefrauen der Schwindsüchtigen ergibt sich die Sterblichkeit an Tuberkulose bei den Ehemännern der Schwindsüchtigen als erheblich grösser.

Nicht alle Fälle von Tuberkulose beider Ehegatten können auf direkte Ansteckung von Person zu Person zurückgeführt werden, nur etwa ein Drittel oder Viertel der Fälle kommt hierfür in Betracht.

Ein nicht zu unterschätzender Teil der gefundenen Übersterblichkeit an Tuberkulose namentlich bei den Ehefrauen Schwindsüchtiger, ist auf indirekte Ursachen zurückzuführen. Unter diesen spielte das enge Zusammenwohnen der niederen sozialen Schichten und die Verhältnisse der Pflege die Hauptrolle. Dementsprechend weisen die Ehefrauen Schwindsüchtiger in diesen Schichten eine stärkere relative Übersterblichkeit gegenüber den Ehemännern auf als bei den bemittelten Klassen.



Literatur.

1. Brehmer, Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. 1889.
2. Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1899.
3. Elsässer, Mitteilungen über die Gefahr der Tuberkulose für Ehe und Familie. Bekers Verlag, Arnsberg 1901.
4. Haupt, Die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberkulose im Vergleich zu ihrer Verbreitung durch das Sputum. Deutsche Medizinalzeitung 1890 u. ff.
5. Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. 1901.
6. Kirchner, M., Die Gefahren der Eheschliessung von Tuberkulösen und deren Verhütung und Bekämpfung. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.
7. Mongour, Statistische Untersuchungen über die Kontagiosität der Tuberkulose. Internationaler Tuberkulosekongress zu Paris 1905, referiert Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2293.
8. Riffel, A., Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberkulösen Prozesse. Karlsruhe 1891.
9. Derselbe, Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiösität der Schwindsucht. Braunschweig 1892.
10. Derselbe, Weitere pathogenetische Studien über Schwindsucht und Krebs. Frankfurt 1901.
11. Derselbe, Schwindsucht und Krebs im Lichte vergleichend statistisch genealogischer Forschung. Karlsruhe 1905.
12. Rothschild, Das Heiraten Tuberkulöser. XXIII. Balneologischer Kongress zu Stuttgart 1902. Referat im Med. Korrespondenzblatt des Württ. ärztlichen Landesvereins.
13. Senator und Kaminer, Krankheiten und Ehe. Kap. Krankheiten der Atmungsorgane und Ehe von S. Kaminer. 1904.
14. Thom, W., Betrachtungen und Beiträge zur Frage der Tuberkuloseansteckung unter Eheleuten. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. VII. 1905.
15. Weber, H., On the communicability of consumption from husband to wife. Transactions of the Clinical Society of London 1874. Vol. VII.
16. Weinberg, W., Die Krebstoten in Weinberg und Gastpar, Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart. Zeitschrift für Krebsforschung. Bd. II. S. 195—260. 1904.
17. Derselbe, Die Tuberkulose in Stuttgart 1873—1902. Med. Korrespondenzblatt des Württ. ärztl. Landesvereins 1906. Nr. 1.
18. Derselbe, Tuberkulose und Familienstand. Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. 1906. Heft 3—4.
19. Westergaard, H., Die Lehre von Mortalität und Morbilität. II. Auflage. Jena 1901 (s. auch I. Auflage).

Aus den Heilstätten Edmundstal-Geesthacht (Chefarzt Dr. Ritter).

Über die therapeutische Verwendung des kieselsauren Natriums und über die Beteiligung der Kieselsäure an der Bildung von Lungensteinen.

Von

Dr. Zickgraf,
Assistenzarzt.

Im Jahre 1901 hat Professor Kobert in einer Schlussbemerkung zu der Arbeit Siegfrieds[1]) über das pharmakologische Verhalten des kieselsauren Natriums den Vorschlag gemacht, dieses Salz, dessen Ungiftigkeit Siegfried bewiesen hat, neben verschiedenen anderen Indikationen in die Therapie der Lungentuberkulose einzuführen. Die theoretische Erwägung, die ihn leitete, ging von dem Gesichtspunkte aus, die fibrösen Bindegewebswucherungen um die tuberkulösen Herde herum durch den Einfluss eines eingeführten Stoffes zu einer dauerhaften Narbenbildung zu bringen. Das Kalzium, dessen Anteilnahme an der mit Verkreidung einhergehenden Vernarbung von tuberkulösen Prozessen am augenfälligsten ist, hat bekanntlich diese Hoffnungen nicht erfüllt. Über die Kieselsäure, den zweiten theoretisch möglicherweise zu haltbarer Narbenbildung führenden Stoff, existierten dagegen noch keine Beobachtungen. Nach der Arbeit von H. Schulz[2]), durch die die nahe Verwandtschaft der Kieselsäure zum Bindegewebe und die grosse Rolle derselben im Haushalt des Organismus nachgewiesen wurde, schien es um so dringender notwendig, an die Frage

1) Siegfried, Ein Beitrag zur Kenntnis des physiologisch-chemischen und pharmakologischen Verhaltens des kieselsauren Natriums, des Kieselfluornatriums und des Fluornatriums. Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Ther. 1901.

2) Schulz. Einige Bemerkungen über Kieselsäure. Münchn. Med. Wochenschr. 1902.

der therapeutischen Verwendung der Kieselsäure heranzutreten. Der von Kobert angeregte Gedanke fand auch den ungeteilten Beifall von Weismayrs[1]), der sich an mehreren Stellen sehr für die Darreichung der Kieselsäure an Tuberkulöse aussprach. Von Rohden[2]), der die Medikation der Kieselsäure durch die Darstellung des „Lippspringer Kieselsäurewassers“ und des „Lymphol“, eines kieselsäurereichen Lebertranpräparats, in eine handliche Form gebracht hat, sind zwei Aufsätze über die Kieselsäuretherapie bei Lungentuberkulose erschienen. In beiden spricht Rohden der Kieselsäuredarreichung den grössten Nutzen zu. Er glaubt auch einen direkten Einfluss auf die Krankheitserscheinungen und das Befinden des Patienten bei Gebrauch des Kieselsäurewassers diesem zuschreiben zu müssen. Weicker[3]) sah dagegen bei einer grösseren Versuchsreihe von der Darreichung des Natrium silicicum in kohlensaurem Wasser keinen sicheren Erfolg. Er wandte es in Fällen, wo Einschmelzungsprozesse zu befürchten standen, an. Das Präparat wurde gut vertragen.

Auf Veranlassung von Professor Kobert habe auch ich an Kranken die Einwirkung des eingenommenen kieselsauren Natriums beobachtet. Die Zahl der von mir Behandelten ist allerdings nur gering. Ich habe aber die Fälle eingehend beobachtet und das Schicksal einiger noch monatelang weiter verfolgen können, so dass ich glaube, meine Erfahrungen haben vielleicht einigen Wert für weiterhin an grösserem Material anzustellende Versuche.

Als Präparat benutzte ich zu meinen ersten fünf Fällen das von Rohden hergestellte Lippspringer Kieselsäurewasser, in den übrigen 17 Fällen das von Merk-Darmstadt bezogene Natrium Silicicum purissimum cristall. Die Trinkkur mit dem Lippspringer Wasser habe ich genau nach der Vorschrift Rohdens ausführen lassen, jeden Tag eine Flasche. Das Wasser hat einen angenehm säuerlichen Geschmack, wurde sehr gern genommen und ausgezeichnet vertragen. Das in Substanz bezogene kieselsaure Natrium habe ich in entsprechendem Verhältnis selbst aufgelöst und die Lösung in Milch, zweimal täglich einen Esslöffel voll, d. h. 1 g Natr. silic., nehmen lassen. Durch

---

1) Ott, Chemische Pathologie der Tuberkulose 1903. — Schröder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht 1904. — v. Weismayr, Ein Vorschlag zur medikamentösen Behandlung der Lungentuberkulose. Wien. klin. Rundschau 1903.

2) Rohden, Die Bedeutung der Kieselsäure im menschlichen Organismus und ihre Beziehungen zum Lungengewebe. 20. Kongr. f. inn. Medizin in Wiesbaden 1902. — Rohden, Beitrag zur Kieselsäuretherapie. Zeitschrift für Krankenpflege 1905.

3) Weicker, Beiträge zur Frage der Volksheilstätten VIII. 1903.

die Verdünnung mit Milch verliert die Lösung ihren etwas laugigen Geschmack und gab niemals zu Klagen Anlass. Nur in einem Falle liess ich nach neunwöchigem Gebrauch, wegen Konstatierung einer Achylia gastrica das alkalisch reagierende kieselsaure Natrium aus theoretischen Erwägungen weg. Die Magenerkrankung hatte aber sicher keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Medikation, da der betreffende Patient schon vorher an Magenstörungen gelitten hatte. Für grössere Versuche stelle ich mir es am praktischsten vor, wenn man den zur Kieselsäurekur bestimmten Patienten einmal am Tage eine gewisse Portion Milch, der man vorher im nötigen Verhältnis kieselsaures Natrium zugesetzt hat, verabfolgt. Die Dosis, die ich in Rücksicht auf meine Blutuntersuchungen sehr hoch gewählt habe, braucht nach der Meinung von H. Schulz nur klein zu sein, da nach seinen Untersuchungen kleinste Mengen genügen, um die „Kieselsäurebilanz" ins Gleichgewicht zu bringen.

Über das Schicksal der eingenommenen Kieselsäure existiert nur die Beobachtung Rohdens, dass die Harnuntersuchung nach Einnahme von kieselsaurem Natrium mit der kolorimetrischen Molybdänprobe stets Kieselsäuregehalt ergibt. Da aber schon im normalen Harn Kieselsäure in geringer Menge enthalten ist, und die im Harn bei Einnahme von kieselsaurem Natrium allenfalls mehr vorhandene Kieselsäuremenge wahrscheinlich auch nur gering ist, glaubte ich, dass nur eine quantitative Analyse einwandfreien Aufschluss darüber geben kann, ob das kieselsaure Natrium tatsächlich resorbiert wird. Die Bestimmung ist recht langwierig, und manche Analyse ging mir dabei zugrunde.

Der Gang der chemischen Untersuchung war kurz folgender: Von dem gesammelten Tagesharn wurde der 10. Teil eingedampft, verascht, die Asche mit Wasser ausgezogen, solange wiederholt bis der letzte Glührest weiss geworden war. Die eingedampften Filtrate mit der letzten weissen Asche wurden vereinigt und mit dem vierfachen Gewicht von wasserfreiem Kali-Natronkarbonat im bedeckten Platintiegel geglüht. Nach Abkühlenlassen wurde der Platintiegel samt Inhalt in heisses Wasser gebracht, bis alles gelöst war. Die Flüssigkeit wurde dann vorsichtig mit konzentrierter Salzsäure sauer gemacht und zur staubigen Trockne eingedampft. Der Rückstand wurde gleichmässig mit konzentrierter Salzsäure befeuchtet und das Ganze im warmen Wasser zur Lösung gebracht. Dabei scheidet sich die Kieselsäure als ein feiner weisser Niederschlag aus, der gesammelt, geglüht und zur Wägung gebracht wurde. Es gelang mir so 14 Analysen zu Ende zu führen und zwar von drei Patienten, 8 Analysen des Harns vor dem Gebrauch und 7 während des Trinkens von Lipp-

springer Kieselsäurewasser. Die gewonnenen Zahlen füge ich in nachstehender Tabelle an.

Tabelle 1.

Nr.	Name	Urinmenge in ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Verarbeitete Menge in ccm	Kieselsäure-dioxyd in mg	Gesamt-Kieselsäure-dioxyd pro Tag in mg	Bemerkungen
1.	Frau H.	1340	1014	schwach sauer	134	3,5	35	—
2.	„	1340	1014	„	134	4,1	41	Spur von Albumen.
3.	„	1110	1015	„	111	3,0	30	Schwache Diazoreaktion.
4.	Frl. B.	2020	1015	„	202	4,7	47	—
5.	„	2020	1015	„	202	5,1	51	—
6.	„	1190	1016	„	119	3,2	32	—
7.	Herr G.	1725	1017	„	172	4,4	44	reichlich Phosphate.
Durchschnitt:						4,0	40	
8.	Frau H.	1960	1014	„	196	3,5	35	—
9.	„	1940	1015	„	194	7,5	75	—
10.	„	1940	1015	„	194	6,7	67	—
11.	Frl. B.	2040	1014	„	204	8,3	83	—
12.	„	2040	1014	„	204	12,8	128	—
13.	„	2160	1015	„	216	9,2	92	—
14.	Herr G.	2525	1014	„	252	13,1	131	—
Durchschnitt:						8,58	85,8	

Es zeigt sich also im Durchschnitt eine Vermehrung der Harnkieselsäure um das Doppelte. Die normale Kieselsäureausscheidung ist nach den Lehrbüchern ca. 30 mg pro Tag, nach meinen Untersuchungen etwas höher; woran das liegt, vermag ich nicht zu entscheiden, vielleicht an Unterschieden in der Ernährung.

Die Aufnahme der therapeutisch zugeführten Kieselsäure ins Blut ist somit bewiesen. Da es uns nicht möglich ist den Einfluss des mit Kieselsäure beladenen Blutes auf die fixen Körperzellen, speziell des Bindegewebes zu beobachten, versuchte ich die Wirkung des eingenommenen kieselsauren Natriums auf die Blutzellen selbst zu studieren. Von Siegfried sind über das Verhalten des kieselsauren Natriums zum Blut extra corpus eine Reihe von Versuchen gemacht worden, die aber für die therapeutische Verwendung kein

direktes Interesse haben. Bekanntlich haben wir in den Leukozyten einen auch auf intern eingeführte Medikamente reagierenden Blutbestandteil, der von allen am leichtesten in der Veränderung an Zahl und Zusammensetzung zu kontrollieren ist. Bei meinen Untersuchungen habe ich mich auf die Veränderung der Leukozytenzahl beschränkt, wenngleich mir wohl bekannt ist, dass nach den hämatologischen Untersuchungen von Arneth[1]) die Zahl der Leukozyten eine untergeordnete Rolle spielt gegenüber der morphologischen Beschaffenheit.

Manche Autoren haben versucht, die Leukozytenzahl bei Tuberkulose in ein gewisses Schema zu bringen und haben für das zweite und einige auch für das dritte Stadium eine Vermehrung der weissen Blutkörper konstatiert. Mit Recht weist aber Arneth daraufhin, dass nicht nur innerhalb der drei Stadien, sondern sogar bei dem Einzelindividuum die grössten Schwankungen vorkommen, eine Erfahrung, die jeder macht, der viele Leukozytenzählungen vornimmt. Als ich mich entschloss, die Einwirkung der aufgenommenen Kieselsäure auf die weissen Blutkörper durch Zählungen festzustellen, war ich mir vollkommen über die Schwierigkeit klar, die der Gewinnung einwandfreier Zahlen bei innerlichem Gebrauch entgensteht. Die ersten Zählungen vor dem Gebrauch des kieselsauren Natriums habe ich selbstverständlich nüchtern gemacht. Um bei den späteren Zählungen nun die physiologische Verdauungsleukozytose nach Möglichkeit auszuschliessen, habe ich morgens zum ersten Frühstück 0,5 g Natr. silic. nehmen lassen und dann meist 2¼ Stunden später die Zählung vorgenommen. Inwieweit bei den gefundenen höheren Leukozytenzahlen noch Verdauungsleukozytose nach dem (kleinen) Frühstück einwirkt, ist schwer zu sagen, wenn auch nach dem unten angeführten Kontrollversuch es scheint, als ob die Verdauungsleukozytose in der angegebenen Zeit schon abgelaufen sei. Nach meinen Erfahrungen tritt aber Hyperleukozytose bei verschiedenen Menschen verschieden rasch ein und klingt verschieden ab. Die auf die oben angegebene Weite gewonnenen Leukozytenzahlen führe ich in nebenstehender Tabelle an. Für eine Hyperleukozytose nach Einnahme von kieselsaurem Natrium sprechen diese Zahlen, so beweisend auch einige Zahlenreihen zu sein scheinen, nur bedingt, zumal in einigen Fällen eher Verminderung zu konstatieren ist. Doch liegt dies an der mangelhaften Versuchsanordnung, denn es ist ohne weiteres klar, dass so gut die Verdauungshyperleukozytose schon abgelaufen ist, zur Zeit der Untersuchung auch die allenfalsige Kieselsäurehyperleukozytose schon ihren Höhepunkt überschritten haben

[1]) Arneth, Die Lungenschwindsucht auf Grund klin. und experim. hämatol. Untersuchungen 1905.

Tabelle 2.

Fall Nr.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Stadium	2	1	3	3	3	2	3	2	1	2	3
Hämoglobin	65	75	82	85	70	90	80	87	88	75	85
Erythrozyten	4 200 000	4 630 000	5 840 000	5 000 000	4 000 000	5 000 000	4 240 000	4 830 000	6 240 000	3 733 000	6 320 000
Leukozyten	11 600	10 000	6 430	8 800	11 700	7 500	10 000	10 000	8 970	23 500	8 420
—	35 000	22 350	15 000	19 100	13 350	12 700	12 700	20 350	15 970	18 060	10 750
—	22 000	18 750	18 000	18 400	15 000	10 350	13 500	15 300	10 940	17 190	9 940
—	17 600	20 830	15 500	20 000	14 000	13 600	13 920	12 760	7 930	21 280	8 050
—	18 000	21 400	16 400	—	—	6 750	8 330	13 410	7 930	15 610	—
—	17 500	13 000	—	—	—	8 030	—	15 240	—	—	—
—	18 500	15 000	—	—	—	8 770	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	9 270	—	—	—	—	—

Fall Nr.	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII
Stadium	3	3	1	1	3	2	1	1	2	3	1
Hämoglobin	98	104	100	95	80	87	80	82	87	92	82
Erythrozyten	3 620 000	4 200 000	4 484 000	4 210 000	4 100 000	5 160 000	3 987 000	4 837 000	4 875 000	4 749 000	4 765 000
Leukozyten	11 290	6 060	9 740	7 368	8 570	9 403	7 400	6 400	7 930	7 950	6 744
—	26 000	9 690	7 180	6 290	8 450	10 000	11 760	8 720	10 950	11 300	13 750
—	11 060	9 380	6 750	6 950	7 290	10 790	10 770	8 860	13 670	11 320	14 877
—	21 500	10 480	—	—	6 830	14 200	6 540	—	8 300	16 585	13 000
—	—	10 240	—	—	11 130	—	—	—	—	9 510	—

kann. In der Tabelle bedeutet die erste Leukozytenzahl die beim nüchternen Patienten vor Gebrauch des kieselsauren Natriums festgestellte. Die übrigen Zählungen sind im Laufe der Behandlung in nicht regelmässigen Zwischenräumen vorgenommen worden.

Um nun die Frage der Hyperleukozytose nach Einnehmen von Kieselsäure ganz zweifellos zu beantworten, habe ich einige interessante Versuche angestellt. Mehrere Patienten, die sich dazu freiwillig erboten, mussten den ganzen Vormittag hungern. Nachdem ich die erste Leukozytenzählung vorgenommen hatte, bekamen sie 0,5 g Natr. silic. in Wasser, und dann wurden fortlaufende Zählungen vorgenommen, wie aus beigefügter Tabelle zu sehen ist.

Tabelle 3.

Zeit	Leukozyten	Zeit	Leukozyten	Zeit	Leukozyten	Zeit	Leukozyten
8^{35}	10 250	8^{35}	8 354	7^{30}	9 225	7^{45}	6450
9^{05}	7 730	8^{55}	5 900	8^{15}	10 000	8^{40}	7922
9^{20}	8 170	9^{15}	5 410	8^{30}	7 500	10^{10}	8563
10^{05}	7 857	10	7 901	8^{45}	6 835	11	6419
11^{15}	7 361	10^{55}	7 125	—	—	11^{20}	7777
11^{50}	13 670	11^{05}	7 680	—	—	12	8861
12^{35}	9 615	11^{40}	9 870	—	—	12^{30}	7051
1^{10}	9 634	12^{20}	11 125	—	—	12^{50}	7023
—	--	1	11 084	—	—	—	—
—	—	1^{15}	10 975	—	—	—	—

In den zwei ersten Fällen zeigt die Leukozytenzahl nach anfänglicher Verminderung eine deutliche Vermehrung; der dritte Versuch zeigt die Verminderung auch, musste dann aber abgebrochen werden.

In dem vierten Fall ist nur ein unbestimmtes Schwanken in der Leukozytenzahl zu konstatieren. In etwas veränderter Form habe ich sodann den Versuch von zwei Patienten, die um 7^{80} Uhr ein kleines Frühstück genossen hatten, im Laufe des Vormittags wiederholen lassen. Die Zahlen folgen in Tabelle 3.

Tabelle 4.

Zeit	Leukozyten	Zeit	Leukozyten
10^{40}	8 902	9^{40}	10 731
11^{30}	10 270	10^{45}	12 317
12^{15}	13 540	11	12 680
12^{45}	16 590	11^{30}	14 760
1^{05}	13 050	12	12 070
1^{20}	10 730	12^{10}	11 950

Die Vermehrung der Leukozytenzahl in beiden Fällen ist sehr deutlich und, falls man für die ersten Zahlen noch das Einwirken einer geringen Verdauungsleukozytose annehmen wollte, um so beweisender; dass eine vorherige Verminderung nicht zu konstatieren war, lag vielleicht hieran oder an dem grossen Zeitabschnitt zwischen erster und zweiter Zählung. In der folgenden Tabelle stelle ich zwei Leukozytenzählungen von drei mit Kieselsäure und drei ohne Medikamente behandelten Patienten gegenüber. Die erste Zählung ist nüchtern, die zweite 2 Stunden nach einem kleinen Frühstück gemacht, zu dem die drei mit Kieselsäure behandelten Patienten 0,5 g Natr. silic. genommen hatten. Nach diesen Zahlen scheint eine wesentliche Einwirkung von Verdauungsleukozytose nicht mehr um die gewöhnliche Untersuchungszeit stattzuhaben.

Tabelle 5.

Leukozytenzahl nüchtern, 7^{30}					
5370	8290	5000	8290	10120	7310
Leukozytenzahl nach Frühstück am 7^{45} (gezählt am 9^{45})					
und Einnahme von ½ g Na. sil.			ohne Medikament		
9270	10240	6950	7810	9400	8290

Zum Schluss habe ich, um eine ganz einwandfreie fortlaufende, von jeder Verdauungstätigkeit unabhängige Zählung vornehmen zu können, mir selbst 0,1 g Natr. silic. unter die Haut des Oberarms spritzen lassen. Mein hiesiger Kollege, Herr Dr. Uhl, hatte die Freundlichkeit die Zählungen vorzunehmen. Ich bemerke dabei, dass jede Zahl das Mittel aus drei Resultaten durchgezählter Zählkammern vorstellt.

Tabelle 6.

Zeit	Leukozyten
10^{15}	8400
10^{26}	Injektion
10^{52}	9100
11^{06}	7800
11^{19}	7600
11^{35}	11100
11^{52}	8400
12^{04}	7000

Es zeigt sich hier gerade wie bei den zwei ersten Fällen der Tabelle 3 zuerst eine geringe Verminderung, dann deutliche Vermehrung der Leukozytenzahl.

Es reagiert also der Organismus auf innerliche und subkutane Einverleibung des kieselsauren Natriums nach anfänglicher geringer Hypoleukozytose mit deutlicher Hyperleukozytose. Da auch aus diesen Versuchen hervorgeht, dass die Reaktion der weissen Blutkörper auf leukozytaktische Mittel verschieden rasch eintritt, ist ohne weiteres klar, dass die gefundenen niederen Werte in der grossen (2.) Tabelle auch auf Rechnung der der Hyperleukozytose vorhergehenden Hypoleukozytose gesetzt werden können; jedenfalls sprechen sie nicht gegen eine Hyperleukozytose.

Was die Frage nach der Entstehung der Hyperleukozytose angeht, so möchte ich auf das bekannte Verhalten einer grossen Reihe von Arzneimitteln hinweisen, die alle die Zahl der weissen Blutkörper erhöhen. Nachdem ich für ein so harmloses und wenig aktives Mittel wie das kieselsaure Natrium die Hyperleukozytose ebenfalls nachweisen konnte, ist wohl die Vermutung Arneths, dass eine noch viel grössere Zahl von Substanzen mehr oder weniger leukozytaktisch wirken, sicher begründet. Woher nach Einführung der betreffenden Substanzen die mehr vorhandenen weissen Blutkörper stammen, diese Frage ist noch nicht endgültig entschieden. Arneth erklärt, wenigstens für die spezifischen Mittel (Tuberkulin), die Vermehrung als eine Reaktion nach vorheriger Zerstörung und beweist dies an dem verschiedenen Alter der weissen Blutkörper. Ob diese Folgerung aber für alle nach Arzneimitteln eintretenden Hyperleukozytosen zutrifft, steht noch dahin. Interessant ist, dass in meinen beweisendsten Versuchen der Hyperleukozytose eine geringe Hypoleukozytose vorangeht, eine Tatsache, über die durch genauere Untersuchungen in der hiesigen Heilstätte speziell für spezifische Mittel von anderer Seite berichtet wird. Der Gedanke, dass Änderungen in der Zusammensetzung des Blutplasmas auch Änderungen in der Bewegungsfähigkeit der chemotaktischen weissen Blutkörper veranlassen, ist aber nicht von der Hand zu weisen. Beides, Hypo- und nachfolgende Hyperleukozytose, liesse sich ungezwungen daraus erklären.

Wenn ich nun zur kurzen Skizzierung der einzelnen Fälle übergehe und einige Wahrnehmungen an den Kranken mitteile, so möchte ich von vornherein bemerken, dass ich nie daran gedacht habe, dass das kieselsaure Natrium irgendeinen erheblichen Einfluss auf die in der Heilstätte angewandte hygienisch-diätetische Kur auszuüben imstande sei. Und in der Tat kann ich über nichts berichten, was nicht ebensosehr auf Rechnung der hygienisch-diätetischen Kur zu

setzen wäre. Ich habe schon oben bemerkt, dass irgendwelche Beschwerden beim Gebrauch des Lippspringer Kieselwassers oder des Natrium silicicum in Milch nicht vorhanden waren. Die Versicherungen mancher Patienten, dass sie sich während des Gebrauchs der Kieselsäure sehr viel wohler befänden und diese Wirkung sogar beim Aussetzen des Mittels auf einige Tage merkten, habe ich immer sehr skeptisch betrachtet und ihnen als wahrscheinliche Autosuggestion keinen Wert beigelegt. Immerhin möchte ich es erwähnen als Zeichen, dass irgendwelche Schwierigkeiten bei geeigneter Erklärung nie gemacht werden. Ein besonderes Augenmerk habe ich den elastischen Fasern im Auswurf zugewandt, als dem Indikator für ulzeröse Prozesse im Lungengewebe. Bei der Auswahl der Kranken leitete mich der Gedanke, über den man sicher verschiedener Meinung sein kann, dass ein deutlicher Einfluss auf Narbenbildung und Abkapselung am augenfälligsten bei Kranken mit starken Infiltrationsprozessen zu erwarten sei. So habe ich 16 Kranke, bei denen Zerfallsprozesse noch nicht objektiv nachweisbar oder wenigstens zweifelhaft waren, jedenfalls aber zu befürchten standen, behandelt. Die übrigen sechs Kranken, von denen nur zwei Tuberkelbazillen im Auswurf hatten, habe ich mehr wegen des Studiums der Blutkörperveränderung zur Behandlung herangezogen. In den folgenden Protokollen ist nur das Nötigste und allenfalls für Vernarbung Sprechende eingetragen. Einige der Kranken stehen zurzeit noch in Behandlung.

I. 26jährige Ehefrau. Hereditär belastet. Seit X. 1904 lungenleidend. Am 16. V. 1905 aufgenommen. Sehr hinfällig. Stadium II (nach Turban). Bekommt Lippspringer Kieselwasser. Erholt sich recht gut. Gewichtssteigerung 46,6–51,9. Im Auswurf anfangs und am Schluss Tuberkelbazillen und elastische Fasern, letztere fast verschwunden. Entlassen mit wenig beeinträchtigter Erwerbsfähigkeit.

Nach 5 Wochen: Befund hat sich noch weiter gebessert. Fortsetzung der Trinkkur.

Nach 3 Monaten: Vorzügliches Befinden. Patientin hat ihr Gewicht noch immer behalten, Auswurf noch ziemlich reichlich, enthält Tuberkelbazillen und elastische Fasern in ganz geringer Menge.

Nach 5 Monaten: In letzter Zeit starke Verschlechterung und Gewichtsabnahme. Kommt zur Wiederholung der Kur nach 6 Monaten.

II. 18jähriges Mädchen. Hereditär belastet. Seit 3 Jahren leichte Lungenbeschwerden. Am 1. VII. 1905 aufgenommen. Körperlicher Zustand ziemlich gut. Wenig Katarrh, Stadium I. Erholt sich während des Gebrauchs von Lippspringer Kieselwasser sehr gut. Schwinden fast aller katarrhalischen Erscheinungen. Im Auswurf anfänglich Tuberkelbazillen und elastische Fasern bleiben dauernd weg. Gewichtssteigerung 45,3–55. Einige Zeit gleichzeitig Eisenpillen. Als voll erwerbsfähig entlassen.

Nach 4 Wochen: Befinden sehr gut. Befund unverändert.

Nach 17 Wochen: ebenso. Auswurf dauernd frei von Bazillen und elastischen Fasern.

III. 47jähriger Maler. Hereditäre Belastung fraglich. Seit 1896 stark lungenleidend. Hat häufig Lungensteinchen ausgehustet. Am 4. VIII. 1905 in sehr elendem Zustande aufgenommen. Stadium III. Bekommt Lippspringer Kieselwasser und erholt sich während der Kur ausgezeichnet. Öfters rheumatische Beschwerden. Im Auswurf anfänglich reichlich elastische Fasern, schwinden vollkommen. Gewichtssteigerung 54,1—58,5. Erwerbsfähigkeit bei der Entlassung wenig beeinträchtigt.

Nach 10 Wochen: Befinden gut. Hat eine Erkältung überstanden. Husten und Auswurf fast nicht vorhanden. Objektiv keine Änderung des Befundes.

IV. 33jährige Ehefrau. Hereditär belastet. Seit Februar 1904 lungenleidend. Kommt am 9. IX. 1905 in schlechtem Zustande in die Behandlung. Stadium III. Lippspringer Kieselwasser. Erholt sich sehr gut. Im Auswurf anfangs Tuberkelbazillen und reichlich elastische Fasern, letztere bei der Entlassung fast geschwunden. Gewichtssteigerung 54,2—60,5. Erwerbsfähigkeit bei der Entlassung wenig beeinträchtigt.

Nach 8 Wochen: Hat durch Erkältung einen Rückfall bekommen. Befinden wieder ganz gut. Gewicht konstant. Auswurf mässig, enthält Tuberkelbazillen.

V. 22jährige Näherin. Hereditär belastet. Seit XII. 1904 starker Husten und Auswurf. Seit 3 Monaten erwerbsunfähig. Allgemeinzustand mässig gut. Stadium III. Aufgenommen am 9. IX. 1905. Lippspringer Kieselwasser bekommt ihr sehr gut. Erholt sich in 3 Monaten etwas, war aber häufig bettlägerig wegen Fieber. Im Auswurf Tuberkelbazillen anfangs und bei der Entlassung. Elastische Fasern nur anfangs. Gewichtssteigerung 56,3—61,5. Erwerbsfähigkeit bei der Entlassung wenig beeinträchtigt.

Nach 8 Wochen: Hat einen Rückfall mit starkem Fieber gehabt. Gewichtsabnahme. Objektiv hat sich der schwere Befund kaum geändert.

VI. 31jähriger Kaufmann. Hereditär nicht belastet. Beginn der Erkrankung im September 1905. Kommt am 6. X. 1905 mit starken Beschwerden in die Behandlung. Stadium II. Natr. silic. in Milch wird gut vertragen. Erholt sich langsam. Im Auswurf anfangs Tuberkelbazillen und elastische Fasern, letztere verschwinden dauernd. Gewichtssteigerung 57,6—68,5. Wird Mitte März als voll erwerbsfähig entlassen.

VII. 35jähriger Arbeiter. Hereditär belastet. Seit 1896 an Tuberkulose leidend. Wird am 29. IX. 1905 aufgenommen. Zustand sehr elend. Stadium III. Natr. silic. in Milch wird gut vertragen. Rasche Besserung. Erholt sich sehr gut. Objektive Besserung der katarrhalischen Erscheinung. Im Auswurf verschwinden Tuberkelbazillen und elastische Fasern dauernd. Gewichtssteigerung 59—70,0. Voll erwerbsfähig entlassen.

Nach 6 Wochen: Hat schwer unter äusserst ungünstigen Verhältnissen gearbeitet. Einige Male Blutspucken. Befinden jetzt besser. Bei leichterer Arbeit erwerbsfähig.

VIII. 23jähriger Elektromonteur. Hereditär nicht belastet. Seit 1902 an Tuberkulose leidend. Kommt in mässig schlechtem Zustande am 27. X. 1905 in die Behandlung. Stadium II. Natr. silic. ohne Beschwerden vertragen. Erholt sich schlecht. Wegen Appetitlosigkeit Magensaftentnahme, Konstatierung einer Achylia gastrica. Deswegen Kieselsäure abgesetzt. Im Auswurf Tuberkelbazillen und elastische Fasern dauernd. Gewichtssteigerung 53,6—55. Erwerbsfähigkeit noch ziemlich beeinträchtigt.

IX. 24jähriger Handlungsgehlife. Hereditär nicht belastet. Seit Anfang Oktober 1905 Husten und Auswurf. Kommt in ziemlich gutem Zustande am

10. XI. 1905 in Behandlung. Stadium I. Natr. silic. in Milch gut vertragen. Erholt sich sehr gut. Verschwinden sämtlicher katarrhalischen Erscheinungen. Tuberkelbazillen im Auswurf verschwinden dauernd. Gewichtssteigerung 56,5–63,1. Als voll arbeitsfähig entlassen.

Nach 4 Wochen Nachricht: Besserung anhaltend, verträgt seinen Dienst gut.

X. 25jähriger Handlungsgehilfe. Hereditär nicht belastet. Seit Herbst 1905 leidend. Stark anämisch am 10. XI. 1905 hier aufgenommen. Stadium II. Leidet seit Jahren an Kopfschmerzen. Verminderung der roten Blutkörper, Poikilozytose, mässige Leukozytose. Natr. silicic. in Milch gut vertragen, ausserdem Eisen-Arsenpillen. Erholt sich gut. Blutbeschaffenheit bessert sich. Im Auswurf spärliche Tuberkelbazillen, keine elastischen Fasern. Gewichtssteigerung 54,3–62,9. Wird in einigen Wochen als voll erwerbsfähig entlassen werden können.

XI. 36jähriger Tischler. Hereditär nicht belastet. 1889 Pleuritis. Frühjahr 1905 stärkere Lungenbeschwerden. Kommt in mässig schlechtem Zustande am 10. XI. 1905 in Behandlung. Stadium III. Natr. silic. in Milch gut vertragen. Erholt sich sehr gut. Schwinden fast aller katarrhalischen Erscheinungen. Cavitas anfänglich als zweifelhaft, bei der Entlassung als sicher nicht vorhanden angenommen. Im Auswurf anfangs reichlich Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Letztere verschwinden dauernd, erstere fast vollkommen. Gewichtssteigerung 63,3—75,8. Erwerbsfähigkeit bei der Entlassung wenig beeinträchtigt.

XII. 29jähriger Krämer. Hereditäre Belastung fraglich. 1901 Pleuritis. Seit der Zeit allmählicher Beginn der Krankheit. Kommt am 24. XI. 1905 in recht schlechtem Zustand in die Behandlung. Stadium III. Natr. silic. in Milch sehr gut vertragen. Leukozytose während der Medikation immer sehr deutlich. Erholt sich sehr gut. Besserung der katarrhalischen Erscheinungen. Im Auswurf verschwinden elastische Fasern. Tuberkelbazillen noch spärlich. Gewichtssteigerung 57,6—65,7. Entlassung mit wenig beeinträchtigter Erwerbsfähigkeit.

XIII. 33jähriger Arbeiter. Hereditäre Belastung fraglich. Seit 1903 Lungentuberkulose. Wird in ziemlich gutem Zustande am 10. XI. 1905 aufgenommen. Stadium III. Natr. silic. in Milch wird gut vertragen. Erholt sich recht gut. Kein Auswurf. Gewichtssteigerung 63,3—71. Erwerbsfähigkeit zurzeit noch wenig beschränkt.

XIV. 23jähriger Händler. Hereditäre Belastung fraglich. Januar 1905 Pleuritis. Seit der Zeit krank. Am 4. XII. 1905 in mässig gutem Zustand hier aufgenommen. Stadium I. Natr. silic. ohne Beschwerden vertragen. Häufig Beschwerden an der pleuritischen Schwarte. Kein Auswurf. Gewichtssteigerung 71,0—76,5. Neigt zu Magenbeschwerden und wird deshalb aus der Silic.-Kur entlassen. Erwerbsfähigkeit zurzeit noch mässig beeinträchtigt.

XV. 23jähriger Handlungsgehilfe. Hereditär nicht belastet. War Soldat. Seit Wochen Abmagerung und geringe Beschwerden. Am 24. XI. in gutem Zustande aufgenommen. Stadium I. Kein Auswurf. Natr. silic. in Milch gut vertragen. Erholt sich sehr gut. Gewichtssteigerung 70,7–80,9. Voll erwerbsfähig entlassen.

XVI. 25jähriger Kaufmann. Hereditär nicht belastet. März 1905 Influenza, seit der Zeit lungenleidend. Kommt in ziemlich schlechtem Zustande am 12. XI. 1905 in die Behandlung. Stadium III. Natr. silic. in Milch gut vertragen. Erholt sich gut. Katarrhalische Erscheinungen bessern sich. Im Auswurf Tuberkelbazillen, anfänglich auch elastische Fasern. Gewichtssteigerung 72,7—79,1. Erwerbsfähigkeit zurzeit noch beschränkt.

XVII. 41jähriger Oberschaffner. Hereditär nicht belastet. 1900 Pleuritis. Seit der Zeit allmählicher Beginn der Krankheit. Kommt am 27. XI. 1905 in schlechtem Zustande in die Behandlung. Stadium II. Natr. silic. in Milch gut vertragen. Erholt sich sehr gut. Im Auswurf verschwinden elastische Fasern vollkommen. Tuberkelbazillen nur noch sehr spärlich. Gewichtssteigerung 71,0—80,5. Beginn mit gleichzeitiger Tuberkulinkur. Erwerbsfähigkeit zurzeit noch beschränkt.

XVIII. 15jähriger Kaufmannslehrling. Hereditär nicht belastet. Seit drei Monaten krank. Kommt am 27. XI. 1905 in sehr elendem Zustande in die Behandlung. Stadium I. Natr. silic. ohne Beschwerden vertragen. Erholt sich sehr gut. Kein Auswurf. Gewichtssteigerung 43—49,1. Als voll erwerbsfähig entlassen.

XIX. 21jähriger Kommis. Hereditär nicht belastet. Seit Frühjahr 1904 lungenkrank. In sehr schlechtem Zustande am 29. XII. 1905 aufgenommen. Stadium II. Natr. silic. in Milch gut vertragen. Erholt sich rasch. Im Auswurf anfänglich Tuberkelbazillen und elastische Fasern, verschwinden. Gewichtssteigerung 58—64,5. Erwerbsfähigkeit wenig beschränkt.

XX. 38jähriger Postschaffner. Hereditär nicht belastet. Seit Herbst 1904 leidend. Kommt am 4. XII. 1905 in recht schlechtem Zustande in Behandlung. Stadium II. Erholt sich rasch. Natr. silic. gut vertragen. Im Auswurf verschwinden Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Gewichtssteigerung 72,7—89,4. Erwerbsfähigkeit zurzeit noch etwas beschränkt.

XXI. 31jähriger Prokurist. Hereditär nicht belastet. Schon über ein Jahr lungenleidend. Kommt in sehr schlechtem Zustand am 29. XII. 1905 in die Behandlung. Stadium III. Erholt sich auffallend rasch und gut. Im Auswurf verschwinden Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Gewichtssteigerung 56,5—62,1. Erwerbsfähigkeit zurzeit noch wenig beschränkt.

XXII. 17jähriger Kaufmannslehrling. Hereditär nicht belastet. Seit Sommer 1905 etwas leidend. Kommt am 8. I. 1906 in recht elendem Zustande in die Behandlung. Stadium I. Natr. silic. gut vertragen. Erholt sich gut. Im Auswurf einmal Tuberkelbazillen. Keine elastischen Fasern. Gewichtssteigerung 58,3—64,3. Erwerbsfähigkeit zurzeit noch etwas beschränkt.

Von dem unter III. angeführten Falle erhielt ich einen Teil der von ihm früher ausgehusteten Lungensteinchen, im ganzen acht kleine Partikelchen von einem gesamten Gewicht von 0,11 g. Da die Frage der Lungensteinbildung mit der Frage der Narbenbildung in engem Zusammenhang steht, beschloss ich den Stein auf Kieselsäure und auf Kalzium zu untersuchen. Durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Kobert gelangte ich in den weiteren Besitz von drei Lungensteinen, im Gewicht von 0,1 und 0,225 und 0,49 g; der letzte stellte die Hälfte eines grossen Steines dar.

Der Gang der Analyse war folgender. Die im Achatmörser feingepulverte Substanz wurde geglüht, mit Wasser ausgezogen und wieder geglüht, bis die Asche weiss wurde, was erst nach drei- bis sechsmaligem Auskochen der Fall war. Die Asche mit den eingedampften Filtraten wurde im Platintiegel mit Kalium-Natriumkarbonat wie oben geschildert zusammengeschmolzen und ebenso weiterbehandelt.

Aus dem Filtrat der Kieselsäureabscheidung fällte ich das Kalzium bei den ersten drei Analysen aus ammoniakalischer, bei der letzten aus essigsaurer Lösung. Die Glühung und Wägung der Filterrückstände[1]) nahm ich, wie die der obigen 14 Analysen, in Hamburg im chemischen Staatslaboratorium vor, dessen Direktor Herrn Professor Dennstedt ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für das Entgegenkommen ausspreche. Die gewonnenen Zahlen füge ich in der folgenden Tabelle an.

Tabelle 7.

Stein	Gewicht in mg	SiO_2-Gehalt in mg	CaO-Gehalt in mg	SiO_2 in Prozent	CaO in Prozent
I	110	13,7	11,6	12,45	10,54
II	100	5,7	10,4	5,70	10,4
III	225	11,3	11,2	5,02	5,98
IV	490	23,1	201,3	4,71	41,08

Die Entstehung der Lungensteine kann bekanntlich durch verschiedene Krankheitsprozesse bedingt sein, ja es können sich in den Bronchien ganz analog den Speichel- und Blasensteinen Konkremente bilden. Da es sich aber bei meinen Fällen immer um ausgesprochene Tuberkulose handelte, ist wohl von vornherein die Tuberkulose als Entstehungsursache dieser Lungensteine anzusprechen. Die regressiven Ernährungsstörungen, durch die tuberkulös verkäste Massen in dem Parenchym der Lunge oder in den Lymphdrüsen zur Verkalkung kommen, sind das letzte Glied in einer Reihe von Vorgängen, die als Narbenbildung, der erhoffte gutartige Ausgang der tuberkulösen Infiltration, bezeichnet werden. Der Gang dieser Umwandlung ist kurz folgender: Um die Initialtuberkel oder auch um die aus den Tuberkeln entstandenen Käseknötchen bildet sich leicht infiltriertes fibröses Gewebe. Mit dem Schwinden der zelligen Infiltration wandelt sich das junge Bindegewebe in derberes, resistenteres Narbengewebe um, in das sich leicht Kalksalze ablagern. Da es sich bei diesen Prozessen um Bindegewebe handelt, musste man es eigentlich bisher nach der von Schulz entdeckten nahen Verwandtschaft der Kieselsäure zum Bindegewebe merkwürdig finden, dass sich bei dieser Petrifikation nicht die Kieselsäure in grösserem Masse beteiligt. So finde ich in der mir zugänglichen Literatur nur eine einzige Analyse eines Lungensteines, in der das Vorkommen von Kieselsäure erwähnt

[1]) Die Identifizierung aller gewonnenen Glühreste wurde in allen Analysen vorgenommen.

ist. Nach meinen Analysen glaube ich aber, dass die Kieselsäure in vielen Fällen einen grösseren Anteil an der Lungensteinbildung hat, als bisher bekannt war. Der verschieden hohe Prozentgehalt der Steine an Siliciumdioxyd wird wohl durch Verschiedenheiten in dem Aufbau derselben bedingt sein, je nachdem mehr oder minder grosse Massen von fibrösem Bindegewebe mit mehr oder minder grossen Käseknötchen der Petrifikation verfielen. Vielleicht aber spielen auch Ernährungsfragen mit, und das ist der Gesichtspunkt, unter dem diese Untersuchungen in Zusammenhang mit der therapeutischen Verwendung der Kieselsäure gemacht wurden. Wie ich durch meine Untersuchungen des Harns bewiesen habe, führt die per os aufgenommene Kieselsäure tatsächlich zur Vermehrung der im Blute normal kreisenden Kieselsäure. Es wäre nun durchaus nicht undenkbar, dass das perituberkulöse Bindegewebe diese im Blute mehr vorhandene oder die durch Einführung der Kieselsäure wieder in normaler Menge vorhandene Kieselsäure zur resistenten, fibrösen Narbengewebsbildung benützt, an die sich die Petrifikation anschliesst. Vielleicht spielt bei diesen gedachten Vorgängen die Hyperleukozytose im Sinne des Transports der Kieselsäure eine Rolle.

Im Anschluss an den verhältnismässig sehr hohen Kieselsäuregehalt der ersten Steinanalyse möchte ich folgendes bemerken. Der Patient (Nr. III), von dem diese Steinchen, deren er eine sehr grosse Anzahl ausgehustet hat, stammen, ist seit zehn Jahren tuberkulös. In dieser Zeit wurde er nicht medikamentös behandelt, sondern hat sich selbst durchgeholfen mit einem Tee, dessen Bestandteile — Angelikawurzel, Spitzwegerich, Huflattich, Schafgarbe, Gundermann, Brennessel — er sich selbst gesammelt und zubereitet hat. Nun gibt es, wie Schulz festgestellt hat, Tees, die tatsächlich sehr hohen Kieselsäuregehalt haben. Sicher hat dieser Tee unseres Patienten ebenfalls reichlich Kieselsäure enthalten, zumal die jungen Pflanzenteile, die er bevorzugt hat, die Kieselsäure in leicht löslicher Form enthalten müssen. Ob diese über lange Zeit sich erstreckende Aufnahme von kieselsauren Salzen nun bei dem Betreffenden einen Einfluss auf die Lungensteinbildung und auf den hohen Prozentgehalt der Steine an Silicium ausgeübt hat, lässt sich aus dieser einzelnen Beobachtung nicht entscheiden, zumal ja die Erkrankung zwischendurch immer wieder Fortschritte gemacht haben muss. Würde es der Fall sein, wärfe es ein Licht auf die merkwürdige Beliebtheit, die gewisse Teearten in der Volksmedizin bei der Behandlung der Lungentuberkulose bilden.

Wenn ich nun die Resultate meiner Arbeit kurz zusammenfasse, ergibt sich folgendes: Das kieselsaure Natrium macht bei der inner-

lichen Anwendung keinerlei Beschwerden. Ein deutlicher Einfluss ist bei gleichzeitiger hygienisch-diätetischer Kur nicht zu verspüren. Es wird vom Körper resorbiert und erscheint im Harn als deutliche Vermehrung der normal vorhandenen Kieselsäure. Auf dem Wege durch das Blut übt es eine geringe leukozytaktische Wirkung aus. Seine Anteilnahme an der Petrifikation tuberkulöser Gewebe ist sehr beträchtlich.

Diese Tatsachen sind meines Erachtens genügend, um eine ausgedehnte weitere Anwendung als narbenbildungbeförderndes Mittel bei Tuberkulösen zu rechtfertigen. Wie schon oben angedeutet, stelle ich mir die Einverleibung der Kieselsäure mehr als *ein die zweckmässige Ernährung unterstützendes Moment* vor. Bekanntlich sprechen viele französische Autoren von einer Demineralisation des tuberkulösen Organismus. Vielleicht ist durch die Zufuhr von Kieselsäure eher ein Erfolg in dieser Hinsicht zu erwarten als durch die bis jetzt angewandten Salze.

Zum Schluss gestatte ich mir Herrn Professor *Kobert* für seine Anregung und sein Interesse an meiner Arbeit und für die Überlassung der Lungensteine meinen ergebensten Dank auszusprechen. Gleichzeitig danke ich Herrn Chefarzt Dr. *Ritter* für die Überlassung des Materials, die rege Unterstützung und die Ermöglichung der chemischen Untersuchungen.

Aus der III. med. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien. (Vorstand: Prof. Hermann Schlesinger.)

Beiträge zur Statistik und Klinik der Tuberkulose.

Von

Dr. Josef Wiesel,
Assistent der Abteilung.

In den folgenden Zeilen soll versucht werden, das Tuberkulosematerial, das im Verlaufe der letzten fünf Jahre auf der III. medizinischen Abteilung zur Beobachtung gelangte, in kurzen Zügen zu beschreiben. Obwohl ich mir durchaus bewusst bin, mit meinem verhältnismässig geringen Materiale — die vorliegende Beschreibung bezieht sich auf rund ein halbes Tausend von Fällen — in keiner Weise die grossen, in Beziehung zur Tuberkulose stehenden Fragen dem Verständnis wesentlich näher zu rücken, scheint es mir trotzdem nicht ganz wertlos, in objektiver Weise unsere Beobachtungen in betreff einer Krankheit, die ja doch im Mittelpunkte des sanitären Interesses steht, zu verwerten. Vielleicht wird es in Hinkunft möglich sein, durch Veröffentlichung der in gewissen grösseren Zeiträumen gewonnenen Erfahrungen, die aus den Beobachtungen sämtlicher Krankenhäuser am einschlägigen Materiale zu geschehen hätten, einzelne Fragen der Lösung näher zu bringen. Ich verweise daher nur auf manche Punkte der Desinfektion, Ernährung und Behandlung usw.

So beansprucht das Folgende durchaus nicht den Titel einer wissenschaftlichen Leistung mit grosser Bedeutung für neue Erkenntnis, sondern bloss den einer einfachen Statistik.

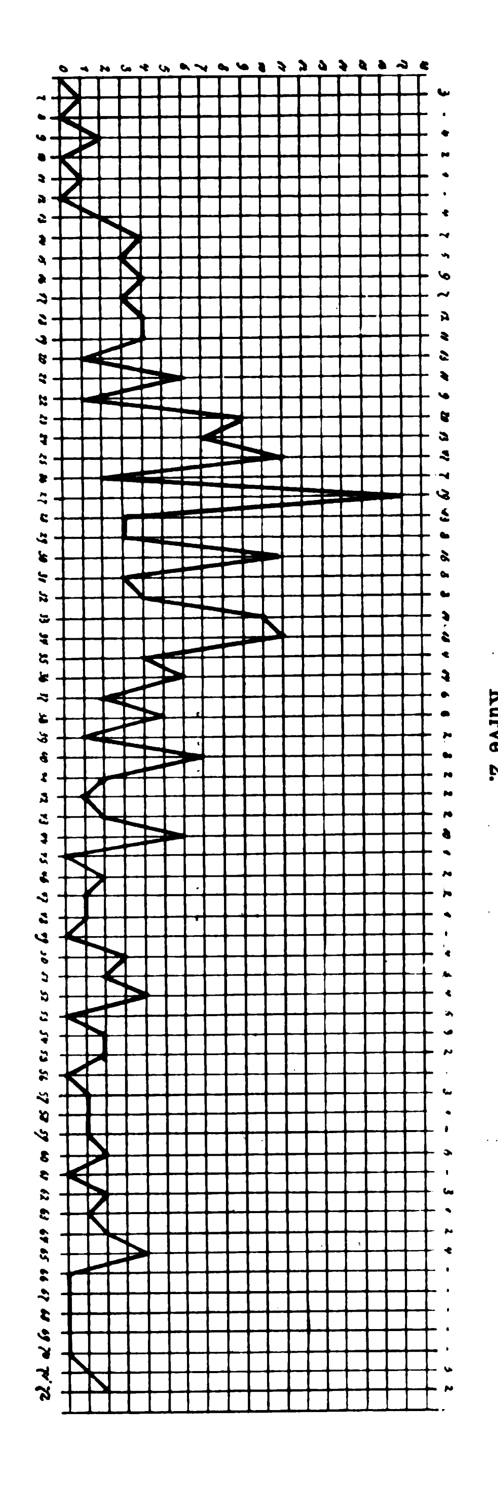
Mein Material bezieht sich auf 556 Fälle von ausgesprochener Lungentuberkulose. Es wurden nur jene Fälle verwertet, die entweder schon in vivo keinerlei Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose aufkommen liessen — sei es durch eindeutigen klinischen Befund und durch den Nachweis von Tuberkelbazillen oder solche, welche durch die Obduktion sicher gestellt wurden.

Es möge gleich hervorgehoben sein, dass das zur Beobachtung gelangende Krankenmaterial fast ausnahmslos sich aus Individuen rekrutiert, bei denen die Erkrankung schon recht wesentliche objektive und subjektive Veränderungen gesetzt hat. In den seltensten Fällen kommen Personen zur klinischen Beobachtung, die noch am ersten Beginne der Erkrankung stehen und objektiv und subjektiv nur geringe Krankheitssymptome aufweisen. Der Grund dafür liegt einerseits darin, dass sogenannte ganz leichte Fälle entweder überhaupt keine Spitalspflege aufsuchen, höchstens zur ambulatorischen Behandlung sich bequemen und zweitens darin, dass es fast nie möglich ist, einen solchen leichten Fall aufnehmen zu können, da es immer Kranke gibt, die dringender spitalsbedürftiger sind.

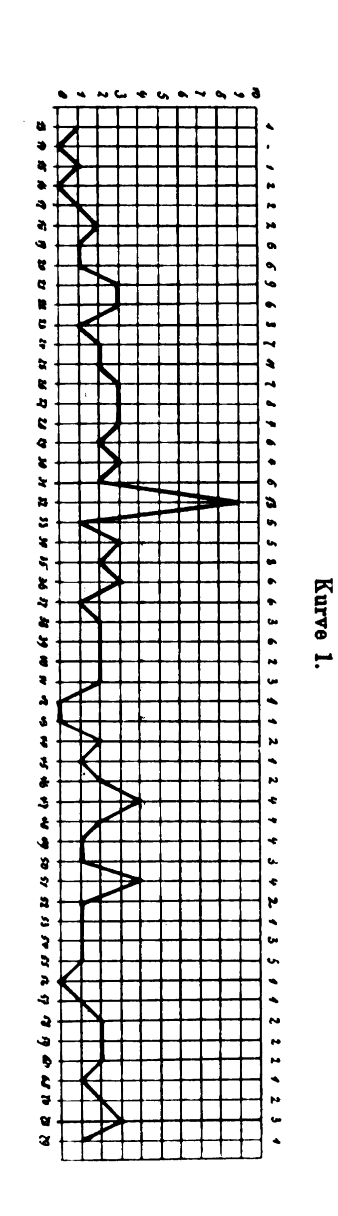
Infolgedessen gelangen auf unseren Tuberkulosesälen fast ausnahmslos recht vorgeschrittene Fälle zur Beobachtung, sehr häufig schwere Kranke und moribunde, die nach manchmal nur wenigen Stunden langem Aufenthalt in der Anstalt sterben. Die Statistik weist deswegen einen recht hohen Prozentsatz an Todesfällen auf; dagegen muss doch hervorgehoben werden, dass bei den leichteren Fällen, die zur Beobachtung gelangen, Erfolge mit der Therapie erzielt werden können, auf die später noch genauer eingegangen werden soll.

Unter den männlichen Patienten, 192 Fälle, die wegen Lungentuberkulose in Behandlung kamen, waren die Altersgrenzen das 13. und das 79. Lebensjahr. Im übrigen verteilten sich die Krankheitsfälle nach dem Alter geordnet wie folgt (vergl. auch die Mortalitätskurve 1):

13 Jahre	1	31 Jahre	6	49 Jahre	4
14 „	—	32 „	13	50 „	3
15 „	2	33 „	5	51 „	4
16 „	2	34 „	5	52 „	2
17 „	2	35 „	3	53 „	1
18 „	2	36 „	6	54 „	3
19 „	5	37 „	6	55 „	1
20 „	6	38 „	3	56 „	1
21 „	9	39 „	6	57 „	1
22 „	6	40 „	2	58 „	2
23 „	3	41 „	2	59 „	2
24 „	7	42 „	1	60 „	1
25 „	11	43 „	1	68 „	1
26 „	7	44 „	1	70 „	2
27 „	8	45 „	1	76 „	3
28 „	4	46 „	2	79 „	1
29 „	6	47 „	4		
30 „	4	48 „	3		



Kurve 2.



Kurve 1.

Aus dieser Zusammenstellung kann natürlich kein Schluss auf die Dauer der Erkrankung einerseits, andererseits auf die besondere Bevorzugung eines Lebensalters gezogen werden: aber es bleibt immerhin auffallend, dass die grösste Anzahl von Aufnahmen Personen männlichen Geschlechtes betrifft, die im Alter von 25 Jahren (11) und 32 Jahren (13) stehen; Zahlen, welche mit denen anderer, grösserer Statistiken recht gut übereinstimmen.

Die Altersgrenzen bei weiblichen Patienten meines Materiales, 364 Fälle, liegen zwischen 7 Jahren und 72 Jahren; die Verteilung auf die einzelnen Lebensjahre ist folgende (vergl. auch Mortalitätskurve II):

7	Jahre	3	29	Jahre	8	49	Jahre	—
9	„	4	30	„	16	50	„	4
10	„	2	31	„	8	51	„	3
11	„	1	32	„	8	52	„	4
13	„	4	33	„	14	53	„	—
14	„	7	34	„	18	54	„	3
15	„	5	35	„	4	55	„	2
16	„	9	36	„	14	57	„	3
17	„	7	37	„	6	58	„	1
18	„	12	38	„	8	60	„	6
19	„	11	39	„	2	62	„	3
20	„	13	40	„	8	63	„	1
21	„	11	41	„	2	64	„	2
22	„	9	42	„	2	65	„	4
23	„	20	43	„	2	66	„	—
24	„	13	44	„	10	71	„	3
25	„	17	45	„	1	72	„	2
26	„	7	46	„	2	73	„	—
27	„	19	47	„	2			
28	„	13	48	„	1			

Bei diesem etwas grösseren weiblichen Materiale lässt sich doch ein ziemlich staffelförmiger Anstieg vom 14. Lebensjahre an konstatieren, der im 23. Lebensjahre seinen Höhepunkt erreichend, erst vom 36. Jahre an konstant Werte von unter 10 Aufnahmen zeigt. Eine Ausnahme bildet nur das 44. Lebensjahr mit 10 Aufnahmen: Diese verhältnismässig hohe Zahl in diesem immerhin schon vorgerücktem Lebensalter, bildet mit den 6 Aufnahmen im 60. und 4 im 65. Jahre eine hervorhebenswerte Tatsache, da sie in den grösseren und kleineren Statistiken, die ich zum Vergleiche herauszog, nirgends ein Analogon findet. Im Vergleiche mit dem männlichen Materiale findet sich insofern eine Ähnlichkeit mit dem Alter der Aufgenommenen, dass sowohl hier wie dort die grösste Zahl im ersten Lustrum des III. resp. IV. Jahrzehntes zu finden ist.

Was die Beschäftigung der auf der III. Abteilung in Behandlung gekommenen männlichen Patienten betrifft, so sind eine Unzahl von Berufen vertreten, deren genauere Spezifikation zu weit führen würde. Das Gros unserer Patienten sind Hilfsarbeiter aller möglichen Branchen. Dabei scheint es mir aber nicht uninteressant, dass speziell zwei Branchen eine ganz auffallend hohe Zahl von Kranken lieferten: nämlich das Schlossergewerbe (13 Aufnahmen) und das Tischlergewerbe (16 Aufnahmen). Es folgen dann die Schneider mit 9 Aufnahmen, Kommis mit 7, Kutscher mit 6; alle übrigen Branchen sind mit 1 bis 5 Patienten beteiligt. Eine besondere Rubrik ist die der Taglöhner, die in allen möglichen Betrieben beschäftigt, mit 16 Aufnahmen verzeichnet sind. Von den sogenannten Intelligenzberufen ist das Ingenieur- und das Technikerfach mit je einem Patienten vertreten.

Der auffallend hohe Prozentsatz von Tischlern und Schlossern bei unserem Krankenmateriale ist immerhin hervorhebenswert, da er vielleicht eine gewisse Beleuchtung auf die Ätiologie durch Inspiration spitziger, die Luftwege leicht verletzender Eisen, resp. Holzpartikelchen wirft, um so mehr als ich durch Umfrage bei den seit ca. 1/2 Jahr auf der Abteilung behandelten Tischlern in Erfahrung brachte, dass in erster Linie die an der Hobelbank oder — in grösseren Betrieben — an der Kreissäge arbeitenden erkrankten, während die Polierer etc. mehr weniger selten unter unseren Patienten zu finden sind.

Von den weiblichen Patienten gehörten ebenfalls ein grosser Teil der Hilfsarbeiterschaft an; unter ihnen stellen die Näherinnen (29) und die Schneiderinnen (21) das grösste Kontingent. Es folgen dann die Mägde aller Kategorien als eigene Rubrik mit 58 Aufnahmen; dann wären die Federnschmückerinnen mit 17, die Taglöhnerinnen mit 10, die Pflegeschwestern mit 10 Aufnahmen zu erwähnen. 98 Patientinnen waren verheiratet und übten keinen besonderen Beruf aus, sondern beschäftigten sich im häuslichen.

Leider war es nur bei einem sehr geringen Prozentsatz der Kranken möglich, etwas über die hereditären Verhältnisse in betreff der Tuberkulose zu erfahren. Meine diesbezüglichen Nachforschungen beziehen sich im ganzen auf ca. 100 Personen. Der grösste Teil derselben wusste nichts von einer Lungenkrankheit der Eltern anzugeben; häufiger fand sich die Mitteilung, dass Geschwister an Lungenkrankheiten leiden, respektive gestorben sind. Als prädisponierendes Moment der eigenen Erkrankung wird fast allgemein feuchte Wohnung, schwere Arbeit (besonders hervorgehoben wird recht häufig Inhalation von Staub, Materialabfällen etc.) angegeben, ferner ungenügende Ernährung, von den Frauen wiederholte Geburten. Von den Frauen wird mit

Ausnahme zweier Fälle das Auftreten beunruhigender Symptome nie nach der Geburt respektive Schwangerschaft mit dem ersten Kinde, sondern immer im Anschluss an die mit dem zweiten, dritten angegeben. In einem Falle soll das erstemal der von Hämoptöe gefolgte Husten nach der Geburt des 14. Kindes aufgetreten sein.

Häufig finden wir auch die anamnestische Angabe, dass durch das Zusammenwohnen mit heftig „hustenden" Kranken das betreffende Individuum erkrankt sei, bei Männern öfters als bei Weibern, was offenbar durch das häufigere Zusammenwohnen von Männern (Bettgehern u. dgl.) zu erklären ist.

Unter unseren Tuberkulotikern fanden wir nicht viele, die Alkoholiker waren, eine Beobachtung, die auch von anderer Seite (Jackson, Mayerhoff usw.) gemacht wurde. Ebenso steht es mit dem Tabakmissbrauch. Unter den auf unserer Abteilung daraufhin befragten Kranken konnte kein einziger gefunden werden, bei dem starker Abusus des Nikotin nachweislich war.

Über Erkrankungen anderer Art, denen man im Verlaufe der Zeit einen zur Tuberkulose disponierenden Einfluss zuschrieb, ist nur wenig zu sagen. Obwohl derartige Angaben nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, weil alle Statistiken über diesen Punkt viel zu klein sind, seien diese „disponierenden Erkrankungen" der Vollständigkeit wegen hier erwähnt.

Anämie und Chlorose fand sich recht häufig bei unseren Kranken; wieviel davon Ursache oder bereits Wirkung der Tuberkulose ist, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Von anderen Erkrankungen des Blutes, respektive des Blutgefässsystemes sei ein Fall von angeborener Enge des Aortensystemes erwähnt, der ausser ausgesprochener Tuberkulose beider Lungen, Hypoplasie der Genitalien, sowie des chromaffinen Systems darbot. (Der Fall findet sich ausführlich in meiner Arbeit „zur Pathologie des chromaffinen Systems" Virchows Arch. 1904). Von dem äusserst seltenen Zusammentreffen von echten Herzklappenfehlern mit Lungentuberkulose konnte ein durch die Obduktion verifizierter Fall beobachtet werden. Es handelte sich um eine Insuffizienz der Mitralklappe mit Stenose des linken venösen Ostiums bei gleichzeitiger granulärer Lungentuberkulose. Diabetes konnte bei Lungentuberkulose dreimal beobachtet werden. Obwohl es ja bekannt ist, dass ein grosser Teil der Diabetiker an Phthise stirbt (nach Germain Sér sogar 23% aller Zuckerkranken), so sind unsere drei Fälle nur deswegen hervorgehoben, weil die Patienten nur wegen ihrer pulmonalen Beschwerden das Spital aufsuchten und erst in der Anstalt neben der Lungentuberkulose noch das Bestehen von Diabetes konstatiert werden konnte.

In einer kleinen Anzahl von Fällen werden häufigere, früher durchgemachte Katarrhe (Bronchitis und Pneumonie) als disponierend angesehen. Wieviel davon auf Rechnung schon früher bestandener Tuberkulose zu setzen ist, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Traumatische Phthisen, wie sie von Mendelssohn, Guder, Grawitz und besonders eingehend in jüngster Zeit von Reinert beschrieben wurden, liessen sich an unserem Materiale nicht nachweisen.

Über den Zusammenhang etwa bestehender Syphilis und Gonorrhöe als prächisponierend für das Zustandekommen von Tuberkulose finden sich keine Anhaltspunkte. Es handelte sich in solchen Fällen viel eher um tuberkulose Erscheinungen bei Syphilitikern, die in keinem nachweisbaren Konnex mit der Lues standen. Dasselbe gilt vom Karzinom. In den wenigen Fällen unserer Beobachtungsreihe handelte es sich eher um Symbiose als um ein prädisponierendes Moment. Vorangegangene Typhus-Infektionen fanden sich in mehreren Fällen. Dagegen ist mir nichts bekannt geworden, dass der Ausbruch einer Darmtuberkulose im Anschluss an Typhus (durch Besiedlung typhöser Ulcera durch Tuberkelbazillen), wie das Mosler u. a. beschrieben, aufgetreten wäre. Ebensowenig kann ich über voraufgegangene andere Infektionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Variola etc. als prädisponierende Momente aussagen.

Häufig wird Influenza angeschuldigt. Wenn man dieser anamnestischen Angabe Glauben schenken darf — denn es werden ja bekanntlich unter dem Namen „Influenza" die verschiedenartigsten Erkrankungen zusammengefasst, so dürfte es sich weniger um eine durch die Influenza frisch erworbene Disposition als vielmehr um die Wiederanfachung eines schon bestehenden latenten Herdes, sei es durch das Sekret oder durch Mobilisierung von in den Lymphdrüsen eingedrungenen Bazillen handeln. Dafür spricht, ich gebe die Ansicht der von Cornet zitierten Arbeit P. Sperlings wieder, dass die Anzahl der während einer Influenzaepidemie an Tuberkulose Gestorbenen nicht wesentlich erhöht, sondern nur ein früherer Eintritt der Sterblichkeit an Phthise zu konstatieren war.

Von komplizierenden Prozessen, die bei unseren Kranken zu der bestehenden Lungentuberkulose hinzutraten, seien folgende hervorgehoben.

	A. Männer	B. Weiber.
I. Gangraena pulmon.	2	4
II. Pneumothorax	9	13
III. Perikarditis	5	9

	A. Männer.	B. Weiber.
IV. Cirrhosis hepatis	2	2
V. Tubercul. systematis urogenit.	7	12
VI. Tuberkulide der Haut . . .	1	1
VII. Thyreoiditis tuberculosa . .	1	—
VIII. Tuberculoma cerebelli . . .	1	—
IX. Typhus abdominal.	1	2
X. Thrombosis ven. cruralis . .	4	7
XI. Emphysema pulmon. . . .	1	1
XII. Rheumatismus articul. . . .	1	2
XIII. Bronchitis	11	13
XIV. Atheromatosis	5	9
XV. Myocarditis chronica . . .	3	3
XVI. Pleuritis tubercul. exsudativa	14	29
XVII. Tuberculos. miliaris	4	11
XVIII. Peritonitis chronica	9	11
XIX. Erysipelas	1	2
XX. Pneumonia crouposa	3	6
XXI. Caries ossinun	4	10
XXII. Amyloidosis.	5	9
XXIII. Meningitis tuberculosa . . .	4	6
XXIV. Enteritis tuberculosa. . . .	9	12
XXV. Influenza chronica	6	5
XXVI. Dilatatio ventriculi	1	2
XXVII. Nephritis chronica interstitialis	4	4
XXVIII. Tuberculos. laryng.	24	21
XXIX. Malaria	1	—
XXX. Pyothorax	3	2

Alle übrigen zur Beobachtung gelangten Fälle litten an unkomplizierter ein- oder doppelseitiger Lungentuberkulose. Unter ihnen ist nur die verschwindende Anzahl solche, die, wie schon erwähnt leichte, objektiv eben konstatierbare Veränderungen darbieten. Das Gros der Fälle betraf solche, welche die klinischen Symptome ausgebreiteter Infiltration darboten, ferner solche, mit deutlichen Kavernensymptomen usw., kurz alles das, was als Lungentuberkulose in vorgeschritteneren Stadien zu bezeichnen ist.

Von den im Anfangsstadium sich befindlichen Fällen wurde ein grösserer Teil durch das alarmierende Symptom einer Hämoptöe ins Krankenhaus getrieben. In solchen Fällen konnten manchmal nur recht unbedeutende objektive Veränderungen konstatiert werden und stellten vielfach für das therapeutische Einschreiten recht günstige Fälle dar. Patienten, die an profusen Lungenblutungen in kurzer Frist zugrunde gingen, konnten wir in vier Fällen beobachten. Seit

August des Vorjahres ist kein einziger derartiger Fall mehr zur Aufnahme gelangt.

Es würde weit die dieser Arbeit gesetzten Grenzen überschreiten, auf alle die Lungentuberkulose begleitenden Symptome im Detail einzugehen. Diese sind ja so bekannt und so vielfach beschrieben, dass kaum neues könnte hinzugefügt werden können. Auf einzelne derselben werden wir bei Besprechung der Therapie noch einzugehen haben.

Ich habe schon einleitend hervorgehoben, dass die Mortalität der Tuberkulosen bei unserem Material eine sehr bedeutende ist. Der wesentlichste Grund liegt in der Tatsache, dass eigentlich nur recht vorgeschrittene Fälle Spitalspflege aufsuchen. Fälle, bei denen jede Therapie quoad vitam machtlos ist. Ich habe in betreff der Sterblichkeit unseres Materials je eine Kurve für das männliche und weibliche Geschlecht angelegt, um einen mehr plastischen Überblick über die Mortalität zu gewinnen. Zunächst zeigt sich, dass das weibliche Geschlecht mit einer nicht nur absolut, sondern auch relativ sehr viel höheren Zahl in der Totenliste prävaliert. Zahlenmässig ausgedrückt, zeigen sich folgende Verhältnisse:

A. Männer (192 Fälle).

Lebensjahr	Tote	Lebensjahr	Tote	Lebensjahr	Tote
13	1	31	2	49	1
14	—	32	19	50	1
15	1	33	11	51	4
16	—	34	3	52	7
17	1	35	2	53	1
18	3	36	3	54	1
19	1	37	1	55	1
20	1	38	2	56	—
21	3	39	2	57	1
22	3	40	1	58	2
23	1	41	2	59	2
24	2	42	—	60	2
25	2	43	—	68	1
26	3	44	2	70	2
27	3	45	1	73	3
28	2	46	1	79	1
29	2	47	4		
30	3	48	2		

B. Weiber (364 Fälle).

Lebensjahr	Tote	Lebensjahr	Tote	Lebensjahr	Tote
7	1	29	3	51	2
8	—	30	11	52	2
9	2	31	3	53	—
10	—	32	4	54	2
11	1	33	10	55	2
12	—	34	10	56	—
13	2	35	4	57	1
14	4	36	5	58	1
15	3	37	2	59	—
16	4	38	5	60	2
17	3	39	1	61	—
18	4	40	7	62	2
19	4	41	2	63	1
20	1	42	1	64	2
21	6	43	2	65	4
22	1	44	6	66	—
23	9	45	—	67	—
24	7	46	2	68	—
25	11	47	1	69	—
26	2	48	1	70	—
27	17	49	—	71	1
28	3	50	3	72	2

Wie aus dieser Übersicht, sowie den beigefügten Kurven ersichtlich, bestehen punkto Sterblichkeit bei beiden Geschlechtern an unserem Materiale recht wesentliche Unterschiede, auf die, da sie von den Kurven leicht abgelesen werden können, nicht näher eingegangen werden soll.

Die Ursache des Todes war in den meisten unserer Fälle Herzschwäche als Folge der Inanition, recht häufig auch die Einengung der Atmungsfläche mit konsekutiver Kohlensäurevergiftung durch mangelhafte Oxydation des Blutes. In einzelnen Fällen beobachteten wir Eintritt des Todes im Anschluss an profuse Hämorrhagien unter den Symptomen akuter Anämie oder Suffukation. Ferner führte Peritonitis infolge Perforation von Darmgeschwüren Meningitis etc. zum Tode. Auch kamen ganz vereinzelte Fälle zur Beobachtung, wo die Kranken nach ganz kurzem, kaum mehrtägigen Übelbefinden unter profuser Prostration ad exitum gelangten. Dabei stand der Obduktionsbefund in ganz unbedeutenden tuberkulösen Veränderungen der Lungen. Ob in solchen Fällen eine akute Intoxikation, etwa durch Einbruch toter Tuberkelbazillen — deren deletäre Wirkung ja bekannt

ist — (Maffucci) die Todesursache ist, mag dahingestellt bleiben, ist aber nicht völlig von der Hand zu weisen.

Ich komme nun zur Besprechung der therapeutischen Massnahmen, wie sie an unserer Abteilung geübt werden.

Der allgemein hygienisch-diätetischen Therapie suchen wir durch eine möglichst gute Ernährung gerecht zu werden, wobei allerdings auf möglichst billige Nahrung zurückgegriffen werden muss.

Unsere Kranken — ich spreche in erster Linie von mittelschweren Fällen — erhalten ungefähr folgendes Menu:

Frühstück: ¼—½ l Milch.

Vormittags: ¼—½ l Milch, eventuell ein Butterbrot.

Mittags: Rindfleisch mit Gemüse, eingebrannte Suppe, eventuell eine gewöhnliche Mehlspeise und Brot — oder Braten mit Beilage ohne Mehlspeise, oder feine Mehlspeise, klare Suppe und Brot.

Nachmittags: ¼—½ l Milch.

Abends: Milchspeise oder Gemüse und Brot.

Dies ist ungefähr das Durchschnittsmenu; bei Kranken mit besonders starkem Appetit, wie er sich im Verlaufe der Tuberkulose auch bei stark Fiebernden nicht zu selten findet geben wir noch eventuell ein Ei oder Schinkenspeck u. dgl. Bei dieser Form der Ernährung sehen wir sehr oft erhebliche Gewichtszunahme und bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens. Oft gelingt es erst nach längerem Zureden, den Kranken zu genügender Nahrungsaufnahme zu bewegen; ist das gelungen, so können wir durch rationelle Ernährung ganz gute Erfolge erzielen.

In einer Reihe von Fällen haben wir aber mit bedeutender Appetitlosigkeit zu kämpfen, in diesen Fällen — wenn die gewöhnliche Nahrung nur widerwillig genommen wird, versuchen wir es zunächst mit Haschee, Bries, Hirn, Schabefleisch u. dgl. Recht günstig sind in solchen Fällen auch kühle Umschläge auf den Magen, leichte Faradisation u. dgl.

Oft müssen wir die Appetitlosigkeit mit Amaris und Stomachicis bekämpfen, von denen sämtliche in Verwendung gezogen werden. Prof. Ortner verordnet gerne Condurango, sei es in Form eines Dekoktes oder des Extraktes, ferner Infus. ligni quassiae usw. Auch eine Kombination von Acid. mur. und Pepsin steht gern in Verwendung, ferner in jüngster Zeit die Orexin-Tannate, die recht gute Dienste leisten, ihres hohen Preises wegen aber für Spitalbehandlung nicht in Betracht kommen können.

Eine ausschliessliche Milchdiät wird nur in den seltensten Fällen verordnet, von einer forcierten Milchdiät wird immer abgesehen, da

durch die Bearbeitung so grosser Flüssigkeitsmengen Atonie des Magens befürchtet werden muss.

Dagegen verordnen wir recht gerne, um Abneigung gegen die Milch vorzubeugen oder bei bestehender Obstipation saure Milch, hier und da auch Kefir.

Künstliche Nährpräparate verwenden wir nur sehr selten; nur dann, wenn die natürlichen Stoffe in nicht genügender Menge aufgenommen werden, respektive nicht ausreichen, um die Kräfte dauernd zu heben. Wir verwenden so in beschränktem Masse Eukasin, Sanatogen, Roborat, Plasmon usw., ferner das sehr billige Tropon.

Um die für den Phthisiker so wichtigen Fettmengen in genügender Menge zuzuführen, bedienen wir uns des Lebertrans. In einigen Fällen verwendeten wir das im Brompton-Hospital übliche Rezept:

Rp. Ol. jecor. aselli
Aq. calc. aa 100,0
Saccharini 0,1
Ol. ment. pp. gtts. X
tägl. 3 Essl. zu nehmen

mit gutem Erfolg

Kohlehydrat-Nährpräparate verwenden wir fast niemals; dagegen Kakao, soweit es sich mit dem Budget der Abteilung vereinbaren lässt.

Besondere Aufmerksamkeit wenden wir dem Aufenthalt in frischer Luft zu. Unbedingte Bettruhe haben jene Kranke zu halten, die fiebern, sowie an frischen Prozessen der Lunge oder Pleura leiden.

Alle übrigen haben bei schönem, nicht zu feuchtem Wetter sich möglichst viel im Anstaltsgarten aufzuhalten, wobei die Kranken angewiesen werden, sich möglichst ruhig zu verhalten, nicht viel zu gehen. Freiluftbehandlung mit Liegekuren sind leider nicht möglich, trotzdem ihre ausgezeichneten Erfolge heute nicht mehr in Frage stehen.

Ebensowenig ist es möglich in grösserem Massstabe Abhärtungskuren durchzuführen.

Spezifische Behandlung.

In erster Linie verwenden wir das Kreosot, da es nicht zu bezweifeln ist, dass trotz des „Unfuges, der mit der Kreosottherapie getrieben wird" — wie Ortner in seinen Vorlesungen über die Therapie innerer Krankheiten sagt —, das Mittel dennoch vielfach erkennbaren Nutzen stiftet.

Wir verwenden in erster Linie die von Ortner bevorzugte Medikation in Gelatinekapseln, in einer Tagesdosis bis zu 20 g. Nur, wo die Kapseln nicht geschluckt werden können, verabreichen wir es

in Emulsion, mit Emulsio gumm. arabic. oder acae. Noch lieber aber verwenden wir Kreosotal, das mancherlei Vorzüge vor dem Kreosot hat. Wir verordnen es ebenfalls am liebsten in Gelatinekapseln in einer durchschnittlichen Menge von 4,0 g pro die und mehr oder ebenfalls in Emulsion.

Über Thiokol und Sirolin (10% Thiokolorangensirup) und Sorisin können wir berichten, dass diese Mittel dem Kreosotal nicht viel an Güte nachstehen, obwohl wir sie nur in beschränktem Masse verwenden.

Die Behandlung mit Tuberkulin wurde nur in wenigen Fällen durchgeführt, so dass über Erfolg an unserem Material nichts ausgesagt werden kann.

Recht gerne verwenden wir Arsen bei nicht sehr vorgeschrittenen Fällen, entweder in Form von Fowlerscher Lösung als auch in beschränktem Masse in Form der Krewelschen Pillen mit Arsenik oder in Form von Arsicodylinjektionen oder Atoxyl subkutan.

Fieber: Es ist selbstverständlich, dass der fiebernde Tuberkulotiker absolute Bettruhe bewahren muss. Wir greifen nur dann zu Medikamenten, wenn Bettruhe allein nicht das Fieber herabsetzt. Wir verordnen dann Phenazetin, Antipyrin in der Form, dass kleinere Dosen 2—3stündlich vor dem erwarteten Temperaturanstieg gereicht werden. Bei Neigung zu starken Schweissen verordnen wir die genannten Antipyretika in wiederholten kleinen Dosen, etwa Phenazetin 0,05 stündlich eine Pille, oder Antipyrin 2,0 : 150,0 zweistündl. ein Esslöffel. Recht bewährt hat sich der allerdings etwas teuere Gebrauch des Pyramidons. Auch mit dem in neuerer Zeit in Gebrauch gekommenen Maretin konnten recht beachtenswerte Erfolge erzielt werden.

Gegen die Nachtschweisse verordnen wir Agaricin 0,01 in Pillenform, oder Sulfonal in Dosen von 1,5 g, oder Kal. tellur. 0,4 auf 20 Pillen oder Atropin in Dosen von 0,004 pro Pille, ferner Ta. salviae und neuerdings mit gutem Erfolge Veronal in Dosen von 0,3 g. Über das jüngst angegebene Atropinderivat Eumydrin sind systematische Untersuchungen auf der Abteilung im Zuge. Guacamphol, sowie Kampfersäure haben sich ebenfalls recht bewährt, ebenso Tannoform. Zur Bekämpfung des oft so quälenden Hustens verwenden wir Kodein, Dionin und Morphium in wechselnder Dosis.

Die Behandlung der Hämoptöe deckt sich ebenfalls mit den auch anderweitig geübten Massnahmen.

Gegen die Ayrypnie verwenden wir in jüngster Zeit mit gutem Erfolge Veronal in Dosen bis zu 1,0 und ½ g 0,5 g Isopraltabletten, ferner Viferal in Dosen von 0,5 g.

Auf die Behandlung der Dyspepsie wurde schon verwiesen. Gegen Pleurodynien kommen Einreibungen mit Chloroform, Sinapismen,

eventuell kleine subkutane Gaben von Morphium unter die Haut der schmerzenden Stelle im Gebrauch. In ähnlicher Weise werden die neuritischen Beschwerden behandelt.

Die Kehlkopftuberkulose wird durch Einblasungen von Orthoform, Dermatol, Mentolöl etc., ferner durch Inhalationen mit Morphium und Kokain zu bessern getrachtet. Über die Inhalationen mit phenylpropyolsaurem Natrium fehlen uns vorderhand eigene Erfahrungen.

Nach Übergang der Abteilungsleitung an den jetzigen Chef, Professor Hermann Schlesinger, wurden die therapeutischen Massnahmen bei Lungentuberkulose, wie sie eben in kurzen Zügen skizziert ist, noch um eine Reihe von Präparaten vermehrt. In bezug auf die Tuberkulinbehandlung an der Abteilung verweise ich auf die Publikation von Baer (Wiener medizinische Wochenschrift 1904 Nr. 35). Von internen Medikamenten kam zunächst das Pneumin hinzu, ein Kreosotpräparat, das ebenso wie ähnliche — Thiokoll und Duotal 3 mal tägl. — sich recht gut bewährte. Weiter Guajazetin, Syrupus Guajacoli compos. hell und ähnliche Präparate. Von hustenstillenden Mitteln verwenden wir noch das Extract. fluid. cannab. indic.

Gegen Hämoptöe wird gerne Gelatine in folgender Rezeptur angewendet: Gelatin. alb. 8,0, Calc. chlorat. 1,5, Syr. menth. pip. 20,0, Aq. dest. ad. 150,0, eventuell noch ein kleiner Morphiumzusatz. Ferner gebrauchen wir Terpine, dann die Ergotin-Chininpillen zu den oben angeführten Medikationen.

Gegen die Diarrhöen der Tuberkulosen verwenden wir jetzt mit Vorliebe die Bismutpräparate, ferner die Tct. coto, die Fol. Djamboë intern, dann Stärkemehl und Tannin in rektaler Applikation.

Vermehrung fand auch die Arsentherapie durch Verwendung von einigen neueren Präparaten in Form subkutaner und intramuskulärer Injektion. Ich erwähne hier das oftgebrauchte Axoryl in 10—20 %iger Lösung und intramuskulärer Applikation, oder Arrhenal 0,02—0,04 intramuskulär, oder Natr. cacodylic. ebenfalls 0,02—0,04.

Von neueren Antipyreticis sei noch das neutrale und das sauere kampfersauere Pyramidon hervorgehoben, das in Dosen von 0,25 4—5 mal tägl. recht günstig auf die Herabsetzung der Temperatur wirkt. Das sauere kampfersauere Pyramidon hat dabei noch den Vorteil antihydrotischer Wirkung.

Zu dieser in grossen Zügen wiedergegebenen medikamentösen und diätetischen Behandlung kommt noch ein Faktor, der bei der rationellen Phthiseotherapie von wesentlichster Bedeutung und in seiner Wichtigkeit wohl allgemein anerkannt ist. Es besteht nämlich die Gepflogenheit auf der Abteilung, die Patienten möglichst lange in der Spitalpflege zu belassen. Auch nach Ablauf etwa vorhanden gewesener

stürmischerer Symptome legen wir grossen Wert auf lange Zeit guter Ernährung, Bettruhe und dem durch Spitalspflege gewonnenen Fernhalten vom Berufe und den mit demselben verbundenen sozialen Schädigungen, die fast immer gross genug sind, um die bei nur kurzem Spitalsaufenthalt mühsam errungenen Erfolge in kürzester Zeit wieder illusorisch zu machen. Wir versuchen die Patienten wirklich und mit gutem Gewissen „gebessert" entlassen zu können. Sie haben an Körpergewicht zugenommen, sind kräftiger, die Einzelsymptome in recht gutem Ausmass geschwunden. Und wenn wir so ein immerhin recht schlechtes Material zur Verfügung haben, schlecht in bezug auf die fast immer recht vorgeschrittenen Fälle, so können wir doch mit einer gewissen Genugtuung auf die Erfolge unserer Phthiseotherapie zurückblicken. Ich verweise auch für diesen Punkt auf meine beiden Tabellen.

Aus diesen Ausführungen geht, so klein auch das verarbeitete Material ist, doch einiges hervor, das, wenn auch nicht neu, immer wieder gesagt sein soll.

Wie ich schon einleitend hervorhob, liegen die Gründe in der hohen Mortalität sicherlich zum guten Teil in der Unmöglichkeit, leichte Fälle immer der Spitalspflege zugänglich zu machen, gerade jener Fälle, die die beste Gewähr für Besserung bieten. Immer wieder müssen diese Fälle zugunsten der sogenannten Unabweisbaren zurückgesetzt werden, jener hoffnungslosen Fälle, die bloss ins Spital kommen, um in kurzer Zeit zu sterben. Es mangelt eben an zweierlei: einerseits an grossen Heilstätten für beginnende Tuberkulosen, andererseits an Asylen, an die die schwersten Fälle abzugeben wären, ferner solche, die nicht mehr tauglich sind für den Kampf ums Dasein. Besonders die Notwendigkeit von Heilstätten wird immer mehr unabweisbar werden, da wir uns nicht der Erkenntnis verschliessen können, dass dadurch dem Gemeinwesen unendlich viele Individuen erhalten bleiben könnten.

In welcher Richtung sich die Massnahmen zur zweckentsprechenden Unterbringung Tuberkulöser in einzelnen Stadien zu bewegen hätten, ist in dem Erlasse des k. k. Ministerium des Innern vom 17. Juli 1902 (österr. Sanitätswesen 1902 p. 3 u. 6 ff.), sowie in der Verordnung vom 12. Mai 1903 L. G. B. 36 ohnedies in so prägnanter Form enthalten, dass jeder weitere Kommentar hierüber überflüssig erscheint.

Dem Direktor des Spitales, Herrn Dr. Karl Friedinger, bin ich für Anregung und Förderung dieser Arbeit zu besonderem Danke verpflichtet.

Zur Lehre der Hämoptoe im Säuglingsalter.

Von

Johannes Kasten.

Im Sommer 1905 wurde auf der Kinderabteilung der Universitätsklinik in Rostock ein Fall von Säuglingstuberkulose beobachtet, der durch die Eigentümlichkeit seiner klinischen Erscheinungen und durch seinen Ausgang verdient in weiteren Kreisen bekannt zu werden.

Das Kostkind A. L. wurde von seiner Ziehmutter am 5. Juli 1905 wegen Husten und Brechneigung in die poliklinische Sprechstunde gebracht. Das Kind, im siebenten Lebensmonate stehend, befand sich in befriedigendem Ernährungszustande und hatte ein Körpergewicht von 5325 g. Irgendwelche besonderen Veränderungen der Körperorgane waren nicht festzustellen, auch bot die Lunge keinerlei Krankheitserscheinungen. Der Stuhl des Kindes war angehalten und mit Rücksicht hierauf wurde der Ziehmutter lediglich eine diätetische Verordnung erteilt.

Mitte Juli stellte sich aber bei dem Kinde, ohne dass irgendwelche Erscheinungen darauf hingedeutet hätten, eine linksseitige Ohreiterung ein. Auch Blut soll nach Aussage der Pflegemutter infolge vielen Scheuerns aus dem Ohr gekommen sein. Am 29. Juli suchte die Pflegemutter deshalb mit dem Kinde die Ohrenpoliklinik auf, und hier wurde festgestellt, dass das linke Trommelfell links hinten unten eine Perforation aufwies und dass vorn am Gehörgang einige Blutkrusten sich befanden. Das Kind wurde acht Tage lang mit Ohrspülungen behandelt und blieb dann aus der spezialistischen Behandlung fort.

Erst am 22. August zeigte sich die Pflegemutter wieder mit dem Kinde. Der Ernährungszustand der Kleinen war inzwischen sehr redu-

ziert und wegen einer walnussgrossen, fluktuierenden, entzündlichen Schwellung hinter dem linken Ohr musste am 24. August der hinter dem linken Ohr gelegene Abscess gespalten werden. Nach Entleerung des Eiters und sorgfältiger Reinigung der Wunde ergab sich, dass die Knochenlamelle über dem Warzenfortsatz spontan zur Einschmelzung gekommen war, dass der Sinus an einer Stelle freilag und dass auch die Dura in ganz geringer Ausdehnung sichtbar wurde. Wegen des sehr heruntergekommenen Ernährungszustandes und der gleichzeitig bestehenden Magendarmstörungen wurde das Kind einige Tage später, am 29. August, der Kinderpoliklinik zur weiteren Behandlung überwiesen und hier auf die stationäre Abteilung aufgenommen.

Der am Aufnahmetage angefertigte Status besagt folgendes:

In der Ernährung sehr stark heruntergekommenes und in der Entwickelung erheblich zurückgebliebenes Kind mit sichtlich schwerem Krankheitseindruck.

Haut blass, welk und schlaff; auf dem Rücken einzelne rote Stippchen.

Linkes Ohr mit Okklusivverband versehen.

Geringe Nackenstarre. Halsdrüsen beiderseits vergrössert, bis bohnengross, fest.

Herzgrenzen ohne Besonderheiten.

Herztöne leise, aber rein.

Lungen: Bei der Inspektion am Thorax nichts Besonderes. Lungengrenzen normal. Der Perkussionsschall ist rechts vorn oben gedämpft bis zur III. Rippe, hinten bis zur Skapula. Über der Dämpfung ziemlich lautes Bronchialatmen mit amphorischem Beiklang und gegen Ende des Inspiriums ganz feine, trockene, knisternde Geräusche in der rechten Achselhöhle hörbar. Über dem rechten Unterlappen vereinzelte, krepitierende Geräusche; über den übrigen Lungenpartien pueriles Atmen.

An der Zungenspitze eine schmutzige, graugelbliche, kleine Rhagade.

Am harten Gaumen flächenhafte Soorrasen und Epithelabschürfungen.

Rachen ohne Besonderheiten.

Leib gespannt, tympanitisch.

Leber nicht vergrössert.

Milz nicht vergrössert.

Reflexe vorhanden.

Pupillen gleich weit, Reaktion prompt.

Körpergewicht 3500 g.

Körpergrösse 60 cm.

Temperatur 37,4°.

Urin trübe, mit einer Spur Albumen; mikroskopisch einzelne Leukozyten, Epithelien und hyaline Zylinder.

Stuhl gelblich, dickbreiig, ohne besondere Beimengungen.

Es fragte sich, welche Diagnose man auf Grund dieses Befundes stellen sollte. Die Magendarmstörung erschien nach der Beschaffenheit des entleerten Stuhles von nebensächlicher Bedeutung, und es trat bei weitem die Affektion innerhalb des Thoraxraumes in den Vordergrund. Die intensive, bei palpatorischer Perkussion und besonders beim Beklopfen der Klavikula deutliche Schallverkürzung im Bereich des Oberlappens der rechten Lunge und das Bronchialatmen über dieser Dämpfung liessen in erster Linie eine Infiltration des rechten Oberlappens annehmen. Eine Ansammlung von Flüssigkeit (Serum oder Eiter) unter der gedämpften Partie war allerdings ohne weiteres nicht ganz auszuschliessen, da bekanntlich bei dem jugendlichen Alter des Kindes die Differentialdiagnose nach dieser Richtung hin ausserordentlich schwierig werden kann. Aber immerhin war eine Pleuritis kaum wahrscheinlich, weil die Schallverkürzung genau den ganzen rechten Oberlappen betraf, weil ein Verstrichensein der Interkostalräume auf der Vorderseite des Thorax fehlte und namentlich deshalb, weil die Dämpfung einen deutlichen tympanitischen Beiklang aufwies und bei der Auskultation neben dem hauchenden ein amphorisch klingendes Atmen festgestellt werden konnte; dazu kam ein ganz feines Knistern gegen Ende der Inspiration, eine Erscheinung, die auch kaum mit pleuritischem Reiben verwechselt werden konnte.

Eine frische lobuläre und auch eine chronisch-interstitielle Pneumonie, wie man sie bei keuchhustenkranken Kindern oder nach Masern so häufig findet, konnte ebenfalls ausgeschlossen werden, da der Herd streng auf den Oberlappen beschränkt war und anamnestisch von Überstehen der vorhin genannten Krankheiten nichts erwähnt wurde. Auch eine frische kroupöse Pneumonie, die bei dem Sitze der Erkrankung im Bereich des rechten Oberlappens und bei den bestehenden meningitischen Symptomen als möglich angenommen werden musste, kam nicht mehr in Frage mit Rücksicht auf den chronischen Verlauf des ganzen Leidens. Dagegen musste der tympanitische Beiklang über dem gedämpften Oberlappen, das amphorische Atmen, das feinblasige Knistern in der rechten Achselhöhle, die Schwellung der Halsdrüsen, der schon wochenlang vorher beobachtete Husten, die Karies des rechten Felsenbeines und die langsame, aber stetige Gewichtsabnahme des Kindes bei durchaus befriedigender Nahrungsaufnahme den Verdacht der Lungentuberkulose wach-

rufen, und es galt vor allem nach dieser Richtung hin sich Klarheit zu verschaffen. Da erfahrungsgemäss Sputum zur Untersuchung im Säuglings- und frühen Kindesalter nicht ohne weiteres zu erhalten ist, weil es fortwährend von den Kindern hinuntergeschluckt wird, musste man sich eines Kunstgriffes bedienen, wie er für solche Fälle oft erfolgreich in Anwendung kommt. Durch energisches Herunterdrücken des Zungengrundes mit einem Spatel gelingt es nämlich in der Regel einige Hustenstösse auszulösen und hierbei Sekret, welches aus Larynx und Trachea herausgeschleudert wird, aufzufangen. So geschah es auch bei unserer kleinen Patientin, und die mikroskopische Untersuchung des erhaltenen Sekretes ergab in der Tat die Anwesenheit von spärlichen, aber einwandfreien Tuberkelbazillen. Damit war die Diagnose: Tuberkulose der Lungen gesichert und sie wurde auch durch den weiteren Krankheitsverlauf vollauf bestätigt.

In den ersten Tagen der klinischen Behandlung waren die Abendtemperaturen mässig erhöht bis zu 37,8°; vom 3. September an bestand mittleres Fieber mit Abendtemperaturen von 38,5—39° C. Die Ohrwunde sezernierte stark, der Geruch des Sekretes war fötide; es bestand keine Tendenz zur Heilung. Der Lungenbefund blieb im wesentlichen der gleiche; das Atmungsgeräusch wurde über der Dämpfung im Bereich der Achselhöhle eigentümlich metallisch klingend (Kavernensymptom!) und auch das Geschwürchen an der Zungenspitze wurde nach Verlauf einer Woche grösser und zeigte zerfressene Ränder und zerfressenen Grund, so dass die Annahme, es handele sich auch hier um einen tuberkulösen Prozess, kaum bezweifelt werden konnte.

Die Nahrungsaufnahme des Kindes war durchaus mangelhaft. Der anfangs dickbreiige, homogene Stuhl war einmal mit Blut und Schleim untermischt, später dünnbreiig, gelblich und nachgrünend, ohne dass mehrfache Nahrungsänderung eine bessere Beschaffenheit herbeizuführen vermochte.

Am 14. September wurde das Kind im Rostocker Ärzteverein von Herrn Priv.-Doz. Dr. Brüning kurz vorgestellt und dabei betont, wie leicht derartige Fälle von hochgradiger Tuberkulose im Säuglingsalter Gefahr laufen, unerkannt zu bleiben, weil Magendarmstörungen und dergleichen in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild beherrschen.

Am 16. September nachmittags 3¼ Uhr fand man das Kind, das kurz vorher noch seine Flasche mit leidlichem Appetit getrunken hatte, blutüberströmt im Bettchen liegend vor. Nase und Mund waren mit schaumig-

hellrotem Blut bedeckt; auf beiden Wangen klebten dicke, weiche Blutkrusten, und das ganze Kopfkissen war blutig durchtränkt. Eine profuse Hämoptoe hatte, ohne dass in dem Befinden des Kindes irgend etwas auf das drohende Unheil hingedeutet hätte, plötzlich den Exitus letalis herbeigeführt.

Der Sektionsbefund wurde mir von Herrn Geh. Rat Professor Dr. Thierfelder freundlichst überlassen.

Das Ergebnis der von Herrn Dr. Matz vorgenommenen Sektion (J.-Nr. 63/05) war folgendes:

Leiche eines für sein Alter kleinen, weiblichen Kindes mit fahler Hautfarbe und vielen Runzeln in der Haut. Fettpolster fehlt fast ganz, Muskulatur sehr gering ausgebildet. 1 cm oberhalb und hinter dem linken Meatus acusticus externus ein runder Defekt der Haut, etwa 1 qcm einnehmend, mit scharfen von etwas schmieriger, grauroter Flüssigkeit bedeckten Rändern, auf einen an Umfang etwas grösseren Knochendefekt führend. Der letztere präsentiert sich nach Entfernung der den Rand bedeckenden Weichteile als eine halbkugelige Höhle mit einem Durchmesser von 1 1/2 cm, 1 cm in die Tiefe reichend, mit rauher, von grauer schmieriger Masse belegter Wand. Weiche Schädeldecke und Hirnschale ohne Besonderheiten. Die Sinus enthalten viel flüssiges Blut. Dura und Pia an Konvexität und Basis unverändert. Das Gehirn ist etwas weich und feucht, bietet aber sonst keine Besonderheiten.

In der Bauchhöhle liegen vor: ein zweifingerbreiter Streifen beider Leberlappen, ein Teil des Magens, das Netz, Dick- und Dünndarmschlingen. Serosa überall glatt und glänzend. In Bauch- und Beckenhöhle einige Tropfen gelblicher, klarer Flüssigkeit.

Bei der Thoraxeröffnung haben sich die Lungen sehr wenig retrahiert, sie decken einander in der Mitte mit den Rändern; vom Herzbeutel ist nichts zu sehen. Die rechte Lunge ist im Bereich des Oberlappens mit der Kostalpleura verwachsen. Keine Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Auch im Herzbeutel keine Flüssigkeit.

Herz von der entsprechenden Grösse mit glattem, glänzenden Epikard. In beiden Vorhöfen ein kleines Cruorgerinnsel, beide Kammern leer. Alle Höhlen sind von mittlerer Weite, Endokard und die Klappenapparate unverändert. Foramen ovale für eine Sonde durchgängig. Wand des rechten Ventrikels 3 mm, die des linken 5—6 mm dick. Anfangsteil der Aorta und Aorta thoracalis unver ändert. Ductus Botalli geschlossen. An seiner Stelle in der Aorta ein Grübchen, in das man eine feine Sonde einführen kann. Die

Verwachsungen der rechten Lunge lösen sich leicht. Die rechte Lunge ist gross, besonders der Oberlappen, der sich fest anfühlt. Auf dem Schnitt ist der Oberlappen von geringem Blutgehalt, fast ohne Luftgehalt, grau-glasig mit vielen gelben Bezirken von der Ausdehnung eines qmm. Die Mitte des Lappens nimmt eine fast walnussgrosse Höhle ein, die von einem Blutkoagulum angefüllt ist. Nach Entfernung des Koagulums zeigt die Wand der Höhle viele Buchten; sie ist bedeckt mit gelben, schmierigen und bröckligen Massen. Die Höhle geht nach rechts und hinten bis auf 1 mm an die Pleura hinan. Die unmittelbare Umgebung der Höhle ist von gelber Farbe und käsiger Beschaffenheit, sie hebt sich etwas aus der Schnittfläche heraus. Der Teil der Höhle, der der Pleura am nächsten liegt, wird von einem feinen Gefäss durchzogen. Ferner hängt hier aus der Wand der Höhle heraus, von einem kleinen Koagulum eingehüllt, ein Gefässstumpf, der frei zwischen den Käsebröckeln liegt. Der Mittellappen ist auf dem Schnitt von stärkerem Blut- und Luftgehalt, er zeigt besonders in seinen oberen Teilen sehr zahlreiche graue Knötchen. Der rechte Unterlappen ist von starkem Blut- und mittlerem Luftgehalt. Seine Schnittfläche zeigt ebenfalls, besonders im oberen Teil zahlreiche graue Knötchen. Die Hilusdrüsen sind zu einem fast kastaniengrossen Paket vergrössert und auf dem Schnitt vollkommen käsig. Die Schleimhaut der Bronchien ist von starkem Blutgehalt und glatt. Die Bronchien, besonders die des Unterlappens, enthalten Blutgerinnsel. Linke Lunge: Auf dem Schnitt durch die mit glatter, glänzender Serosa versehenen Lappen: mittlerer Blutgehalt, mässiger Luftgehalt. In beiden Lappen zeigen sich zahlreiche graue Knötchen, in den oberen Teilen am reichlichsten. Auf Druck entleert sich keine Flüssigkeit. Im Cavum pharyngonasale am Übergang zwischen oberer und seitlicher Wand finden sich kleine Mukosa-Defekte von der Ausdehnung einiger qmm und mit scharfen Rändern. An der Zungenspitze befindet sich ein kleines Geschwürchen mit zerfressenen Rändern von 2 mm im Durchmesser. Zungenschleimhaut, Gaumen, Zäpfchen, Tonsillen, Sinus pyriformes und Ösophagus sind unverändert. Die Cervicaldrüsen sind beiderseits erbsen-

bis bohnengross, auf dem Schnitt graurot. Die Supraklavikulardrüsen links sind klein; rechts findet sich eine erbsengrosse verkäste Drüse. Kehlkopfschleimhaut blass und glatt. Trachealschleimhaut schwach gerötet. Etwa 1 1/2 cm oberhalb der Bifurkation zeigt die Trachealschleimhaut zwei scharfrandige Defekte von 1 mm im Durchmesser mit leicht erhabenen, grauen Rändern und gerötetem Grund. Einige mm weiter abwärts ein dritter 5 mm langer, 3 mm breiter quergestellter Defekt, in bezug auf Rand und Grund wie die ersten. Der rechte Hauptbronchus weist auf seiner Vorderwand unmittelbar bei seinem Beginn einen ähnlichen Defekt von der Grösse einiger qmm, gleich darau einen solchen von 1/2 qcm Grösse auf. Einige ganz kleine Defekte folgen noch weiter abwärts im Hauptbronchus.

Mesenterialdrüsen bis bohnengross, besonders die Ileocökaldrüsen. Milz von der entsprechenden Grösse, mit glatter, glänzender Serosa, geringem Blutgehalt, deutlichen Trabekeln, ohne deutliche Follikel auf dem Schnitt, mit fester Pulpa. Beide Nebennieren sind unverändert. Beide Nieren sind von der entsprechenden Grösse; fibröse Kapseln leicht abziehbar. Ober- und Schnittfläche ist von sehr geringem Blutgehalt. Keine Besonderheiten. Becken unverändert. Leber gross, mit glatter, glänzender Serosa. Auf dem Schnitt besteht sehr geringer Blutgehalt und fast gleichmässig fettgelbe Farbe. Gallenblase, Duodenum und Magen unverändert. Im Anfangsteil des Jejunum ein kleiner Schleimhautdefekt, einige qmm einnehmend, länglich, querstehend, mit scharfem, etwas erhabenem Rand und gerötetem Grund. Serosa hier unverändert. Solche Defekte werden im Jejunum und Ileum immer dichter und grösser; die Serosa über ihnen enthält graue Knötchen; vor der Ileocökalklappe stehen die Defekte sehr dicht, am dichtesten im Cökum, wo die Ränder einander fast berühren, ferner im Colon transversum und descendens.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab: Linke Supraklavikulardrüsen enthalten Tuberkel, rechte Supraklavikulardrüsen sind völlig verkäst. In den Cervikaldrüsen beiderseits viele riesenzellenhaltige Tuberkel. Leber überaus fettreich. Ileocökaldrüsen enthalten viele Tuberkel und verkäste Stellen. Dem makroskopisch beschriebenen Defekt an der Zungenspitze entspricht mikroskopisch ein epithelfreier Bezirk, in dessen Grund die obere Schicht der Mukosa in tuberkelhaltiges Granulationsgewebe umgewandelt ist.

Fassen wir nunmehr die Hauptpunkte des in Rede stehenden Krankheitsbildes noch einmal zusammen, so ist folgendes zu sagen: ein bei einer Pflegemutter untergebrachtes Kostkind — die Pflegestelle liess nach eingezogenen Erkundigungen hinsichtlich Sauberkeit und Ordnung sehr zu wünschen — erkrankt mit sieben Monaten an Husten und Verdauungsstörungen ohne nachweisbare Organveränderungen. Einige Wochen später stellt sich spontan eine eiterige, linksseitige Mittelohrentzündung ein und führt zu einer Karies des Warzenfortsatzes; gleichzeitig gelingt es eine tuberkulöse Infiltration des rechten Oberlappens nachzuweisen und ein tuberkulöses Geschwür an der Zungenspitze zu beobachten. Unter rapidem Verfall erfolgt ganz plötzlich und unerwartet der Tod des Kindes durch einen Blutsturz, 10 Wochen nach Beginn der ersten Krankheitssymptome. Die Sektion ergibt als Todesursache: Ruptur eines kleinen Gefässes im Bereich des tuberkulös-kavernösen, rechten Oberlappens und unter anderem totale Verkäsung der Bronchialdrüsen mit Durchbruch derselben in die Bronchien, tuberkulöse Geschwüre des Rachens, der Zunge und des Darmes und endlich tuberkulöse Herde in den Hals- und Mesenterialdrüsen.

Das Ungewöhnliche des im vorigen ausführlich geschilderten Krankheitsbildes beruht nun in erster Linie auf dem Eintritt der tödlichen Hämoptoe, die als Todesursache im Säuglingsalter eine sehr grosse Seltenheit bildet.

Es seien im Anschluss an den vorliegenden Fall zunächst die in der mir zugänglich gewesenen Literatur veröffentlichten Fälle von Hämoptoe im Säuglingsalter — es sind deren nur vier — mitgeteilt.

Fall I: Dr. Douglas Powell berichtet von einer tödlichen Hämoptoe bei einem sieben Monate alten Mädchen. Die erbliche Belastung war in diesem Falle sehr stark. Es waren keine Kinder in der Familie mehr am Leben; Vater und Grossvater waren beide an Tuberkulose gestorben. Vom vierten Lebensmonate an litt die Kleine an einem eigenartigen Krampfhusten, wie Keuchhusten mit pigmentrotem Auswurf. Das Kind starb, indem es schwarzes Blut auswarf. Bei der Sektion fand man eine tuberkulöse Pneumonie im Unterlappen der rechten Lunge mit zwei haselnussgrossen Kavernen. Über der oberen Kaverne war ein Blutgefäss gänzlich freigelegt, das an einer Stelle verdünnt war und hier eine Ruptur aufwies. Hierdurch war die Blutung entstanden. Dr. Powell betont noch, dass er ausser dem beschriebenen, niemals einen Fall von Hämoptoe bei einem so kleinen Kinde gesehen habe.

Fall II: Hoffnung publiziert einen auch von Henoch erwähnten Fall von tödlicher Hämoptoe bei einem 10 Monate alten Mädchen.

Dasselbe soll einige Monate vorher Masern gehabt haben; im Anschluss an diese Erkrankung war eine Bronchopneumonie entstanden, in deren Verlauf zweimal Blutbrechen auftrat, so dass einmal nur wenig, das andere Mal aber ein Spucknapf voll Blut entleert wurde. Einen Tag nach der Aufnahme ins Krankenhaus trat teerartig schwarzer Stuhl auf. Bei dem sehr anämischen, wenig rhachitischen, abgemagerten Kinde liess sich in der linken oberen Brustgegend eine Dämpfung nachweisen und hier und an anderen Stellen des Thorax hörte man zahlreiche Rasselgeräusche. Ein profuser Blutsturz aus Mund und Nase führte den sofortigen Tod herbei. Bei der Sektion war die linke Lunge fest verwachsen und der linke Oberlappen hepatisiert. Der grössere Teil des Oberlappens war durch eine taubeneigrosse mit schwärzlich-braunroter, breiiger Masse gefüllte Höhle eingenommen. In derselben ragte ein haselnussgrosser Tumor hervor, der sich auf dem Durchschnitt als ein aneurysmatisch erweiterter Ast der Arteria pulmonalis erwies; in demselben hafteten noch feste, parietale Thromben.

Fall III: Hohlfeld beobachtete einen Fall von Lungentuberkulose bei einem 10 Monate alten Knaben. Der kleine Patient war im dritten Lebensmonat wegen chronischer Dyspepsie und Furunkulose schon einmal in poliklinischer Behandlung gewesen. Bei einer gelegentlichen Vorstellung im vierten Lebensmonat wurden bronchitische Erscheinungen über beiden Lungen festgestellt. In den letzten Monaten soll das Kind viel gehustet haben und sehr elend geworden sein. 17 Tage vor Aufnahme in das Kinderkrankenhaus, also im Alter von 10 Monaten, habe es bei einem Hustenanfall soviel Blut ausgeworfen, dass zwei Taschentücher davon durchtränkt worden seien.

Aus dem Status ist folgendes zu erwähnen: Äusserst elendes Kind, 4900 g schwer, mit blasser, welker Haut. Die palpablen Lymphdrüsen am Halse, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen bis zu Erbsengrösse geschwollen.

Auf der Lunge ist der Schall links vorn zwischen Klavikula und IV. Rippe tympanitisch. In diesem Bezirke sind laute, grossblasige, klingende Rasselgeräusche zu hören; im übrigen auf der ganzen Lunge mittelblasige, feuchte Geräusche. Das im Rachen aufgefangene spärliche Sputum enthielt zahlreiche Tuberkelbazillen und elastische Fasern in typischer alveolärer Anordnung. Unter zunehmender Macies trat nach einmonatlicher Krankenhausbehandlung der Exitus ein. Die Sektion ergab: Pleuritis adhaesiva auf beiden Seiten, totale Synechie des Perikards. Käsige Peribronchitis und Lymphangitis in sämtlichen Lungenpartien, ferner lobuläre, pneumonische Herdchen und vielfache

Bronchiektasien, besonders im linken Oberlappen, wo sich auch nahe der vorderen Wand eine kirschengrosse bronchiektatische Kaverne befand. Ausserdem bestanden Verkäsung der Bronchialdrüsen am Hilus und im Lungengewebe, ebenso die der Halslymphdrüsen, Hyperplasie der Milz mit spärlichen Tuberkelbazillen, venöse Hyperämie der Leber und grössere verkäste Herde im interazinösen Bindegewebe, sowie zahlreiche gürtelförmige, tuberkulöse Darmgeschwüre und hochgradige Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Fall IV: Der letzte in der Literatur niedergelegte Fall von Hämoptoe im Säuglingsalter ist von Hinz in seiner Dissertation veröffentlicht worden, in welcher der Autor die gesamte Literatur über Hämoptoe im frühen Kindesalter sorgfältig gesammelt und insgesamt 45 Fälle von Lungenblutung mitgeteilt hat.

Der Vater der kleinen Patientin sollte seit Jahren gehustet haben; die anscheinend gesunde Mutter reagierte auf Tuberkulininjektion von 5 mg sehr erheblich. Von den Geschwistern war eines an Tuberkulose gestorben. Das Kindchen erhielt in den ersten sechs Wochen Brustnahrung und dann verdünnte Kuhmilch. Bei der ersten Vorstellung in der Poliklinik befand sich die Kleine in der achten Lebenswoche. Sie litt an Darmkatarrh, Schnupfen und Bronchialkatarrh, der angeblich schon 14 Tage bestand; das Kind sollte in dieser Zeit sehr abgenommen haben. Der Darmkatarrh heilte in wenigen Tagen, doch nahm das Kind immer weiter ab und hustete stärker. Im Alter von 12 Wochen trat bei einem heftigen Hustenstoss plötzlich blutiges Erbrechen ein, wobei Blut in reichlicher Menge aus Mund und Nase quoll, so dass in wenigen Minuten der Tod eintrat. Bei der Sektion fand man eine ältere Tuberkulose der Lungen mit Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Der linke Unterlappen war von derben Herden durchsetzt und in seinen hinteren Partien von einer buchtigen, mit frischen Blutkoagulis gefüllten Höhle eingenommen. Die walnussgrosse Kaverne war an der Innenfläche höckerig und mit Gewebstrabekeln versehen. In diesen Trabekeln verliefen offene, nicht obliterierte Blutgefässe. Ausserdem wurden Tuberkel in Milz und Nieren gefunden, ferner einige follikuläre Geschwürchen in Dünn- und Dickdarm, sowie Tuberkelknötchen in einer Portaldrüse.

Ausser den im vorigen kurz mitgeteilten Fällen sei eine italienische Arbeit von Guida über Hämoptoe bei Säuglingen erwähnt, die mir leider weder im Original noch im Referat zugängig war.

Den hier mitgeteilten vier Fällen von Hämoptoe im Säuglingsalter, von denen drei zum sofortigen Tode führten, reiht sich der in Rede stehende und eingangs in extenso angeführte als fünfter an.

ein Beweis für die exquisite Seltenheit derartiger Affektionen, wenn man die relative Häufigkeit des Blutsturzes bei Erwachsenen in Parallele stellt.

In den gebräuchlichen Lehrbüchern der Kinderheilkunde finden sich nur kurze einschlägige Notizen. Rilliet und Barthez beobachteten niemals bis zum sechsten Jahre Blutspeien. Nach Henoch gehört Hämoptoe bei Kindern vor dem Alter der zweiten Zahnung zu den recht seltenen Erscheinungen. Auch Finkelstein schreibt in der jüngst erschienenen 1. Auflage seines Lehrbuches der Säuglingskrankheiten in dem der Tuberkulose gewidmeten Kapitel: „Hämoptoe ist etwas ungemein Seltenes.“ Baginsky betont, dass „Durchbrüche verkäster Drüsen nach der Trachea und den Bronchien sich durch heftigste Hustenattacken unter Blutungen zu erkennen geben, welche unter Erstickungsnot den Tod herbeiführen.“

Diese enorme Seltenheit der Hämoptoe bei Säuglingen muss eigentlich überraschen, weil doch bekanntlich gerade im frühesten Kindesalter infolge anatomisch-physiologischer Differenzen die Bedingungen hierfür nicht minder günstig sind als im späteren Leben. So schreibt Soltmann, dass die Muskelmasse des linken und rechten Ventrikels bei Kindern in den ersten Lebensjahren sich wie 6,2 : 6,5 verhalte, dass ferner das Verhältnis zwischen Grösse des Herzens und Weite der Arterien im kindlichen Alter nahezu ein umgekehrtes sei gegenüber dem Erwachsenen, und dass speziell für das erste Lebensjahr nach Untersuchungen von Benecke der Umfang der A. pulmonalis zu demjenigen der Aorta auf 100 cm Körperlänge berechnet, sich wie 46 : 40, beim Erwachsenen dagegen wie 35,9 : 36,2 verhält. Aus diesen Gründen ist also auch der Blutdruck in den kindlichen Lungen relativ höher, je jünger das Kind und daher ist verständlich, dass eigentlich die Disposition zu Lungenblutungen im frühesten Kindesalter eine besonders günstige sein muss, wenn nicht durch andere Momente (grössere Elastizität der kindlichen Gefässwände und bessere Anpassungsfähigkeit des kindlichen Herzens an die geforderten Leistungen) die genannten Unterschiede mehr oder weniger ausgeglichen werden.

Wenn wir uns nun fragen, in welcher Weise und durch welche Ursachen auch im frühesten Kindesalter Lungenblutungen auftreten können, so geben uns Biedert-Fischl hierauf Auskunft, indem sie schreiben: „Lungenblutungen können sowohl als öfter wiederholte blutige Färbung und Streifung, sowie als plötzliche, massenhafte, durch Mund und Nase sich entleerende Blutstürze im Kindesalter zur Beobachtung kommen. Alle aber sind selten bei Kindern, besonders bei den jüngeren; sie kommen indes schon in ganz niederen Alters-

stufen vor. Die wiederholten, kleinen Blutungen kommen bei Phthise, bei Herzleiden, bei Lungenapoplexien und Infarkten, hier aber nur in einem kleinen Teil der Fälle vor. Die starken Pneumorhagien gehören ausser dem Keuchhusten der vorgeschrittenen Phthise an und gehen entweder dem Tode kurz voraus oder führen ihn selbst herbei. Die jüngsten an Blutsturz gestorbenen Kinder waren etwas über ein Jahr (Wyss) bezw. ein Jahr acht Monate alt (Steffen)."

Jedenfalls aber ergibt die Betrachtung der oben mitgeteilten fünf Fälle von Blutsturz im Säuglingsalter, dass die Biedert-Fischlsche Angabe, die jüngten der an Hämoptöe verstorbenen Kinder hätten im zweiten Lebensjahre gestanden, der Berichtigung bedarf.

Das Alter unserer kleinen, sämtlich dem **Säuglingsalter** angehörigen Patienten, bei denen Lungenblutungen aufgetreten waren, schwankte nämlich zwischen 12 Wochen und 10 Monaten. Das allerjüngste Kind, dessen ausführliche Krankengeschichte von Hinz mitgeteilt wird, und dessen Exitus durch eine profuse Hämoptysis herbeigeführt wurde, stand sogar erst im dritten Lebensmonat. In einem Falle (Hohlfeld) war die Blutung nicht tödlich gewesen. Das Kind lebte nach der Blutung noch 45 Tage.

Eine grosse Ähnlichkeit besteht zwischen den durch Pneumorhagien geendeten Fällen hinsichtlich ihrer Ätiologie, und hierin müssen wir Biedert und Fischl auf Grund unserer Untersuchungen beipflichten: „Die starken Lungenblutungen gehören der vorgeschrittenen Lungenphthise an und führen meist den Tod herbei." So lagen auch in den mitgeteilten fünf Fällen stets schwere tuberkulöse Veränderungen der Lungen vor, die als auslösendes Moment für die plötzlichen Blutungen anzusehen sind.

Es wird sich aber noch fragen, welcher Art die tuberkulösen Lungenveränderungen in den mitgeteilten Fällen gewesen sind.

Die Beantwortung dieser Frage wird erleichtert, weil bei drei Fällen das Sektionsprotokoll vollständig vorhanden und in den Fällen Hoffnung und Powell wenigstens die Sektion der Brusteingeweide in der Literatur bekannt gegeben ist. Bei allen fünf Fällen waren tuberkulöse Lungenkavernen vorhanden und zwar: bei Powell und Hinz kirschgrosse Kavernen im Unterlappen und in den drei übrigen Fällen Kavernen im Oberlappen.

Bei Hohlfeld und in unserem Falle wurde die Diagnose: Kavernenbildung schon intra vitam gestellt. Im ersteren Falle gewann die Diagnose durch den Nachweis elastischer Fasern im Sputum einen besonderen Rückhalt. Während man aber nach dem klinischen Befunde eine grössere Kaverne erwarten durfte, fand sich bei der Sektion,

dass diese nur vorgetäuscht wurde durch Bronchiektasien in der Umgebung einer kleineren Kaverne. In den drei anderen Fällen wurden die Kavernen erst bei der Sektion entdeckt.

Die Ausbreitung der Erkrankung in den Lungen war im übrigen bei allen fünf Fällen ziemlich gleichmässig. Es handelte sich um ältere Tuberkulosen der Lungen mit lobulären Pneumonien und Erweichungsherden. Natürlich war der die Kavernen aufweisende Lungenlappen in der Erkrankung am weitesten vorgeschritten, während die von der Kaverne nicht befallenen Lungenpartien nur von mehr oder weniger zahlreichen Tuberkelknötchen durchsetzt waren.

Was die Verbreitung der Tuberkulose in den anderen Organen anbelangt, so ist leider nur, wie auch schon oben erwähnt, in drei Fällen die Sektion eine vollständige gewesen. Im Fall Hoffnung wurden auch die Bronchialdrüsen tuberkulös verändert gefunden. Bei Hohlfeld, Hinz und in unserem Falle bestand eine allgemeine Tuberkulose der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen mit tuberkulösen Darmgeschwüren. Bei Hohlfeld war noch eine Tuberkulose der Leber nachzuweisen, während im Falle Hinz in Milz und Nieren tuberkulöse Herdchen nachgewiesen werden konnten.

Die zuletzt angestellten Erörterungen führen uns nun zu der Frage der Säuglingstuberkulose überhaupt und zur Betrachtung der Tuberkuloseentstehung und -Ausbreitung in unserem eigenen, eingangs ausführlicher mitgeteiltem Falle.

Was die Säuglingstuberkulose als solche anlangt, so ist dieselbe durch die jüngsten Veröffentlichungen v. Behrings wiederum Gegenstand allgemeinen Interesses geworden. Über ihre Häufigkeit lauten die in der Literatur verzeichneten Angaben sehr verschieden. So fand z. B.:

Stirnimann unter 591 Sektionen aus dem I. Lebensjahr 42 Tuberkulosefälle = 7%,

Hamburger und Sluka beobachteten Tuberkulose unter 154 Fällen 24 mal = 15%,

Raczinsky fand sie unter 828 Säuglingssektionen 74 mal = 8,9%,

Hagenbach-Burckhardt in 6% der Kindertuberkulose bis zum 15. Lebensjahre und

Brüning konstatierte bei 400 Kinderobduktionen der Leipziger Universitäts-Kinderklinik mit 44 = 11% Tuberkulosefällen 11, d. h. 25% Säuglingstuberkulosen und konnte so die Finkelsteinsche Ansicht bestätigen, dass man in den beiden ersten Lebensmonaten Tuberkulose ausserordentlich selten findet, dass sie auch im dritten und vierten Monat noch einen ungewöhnlichen Befund darstellt, dass

aber nahe dem ersten Lebensjahre bereits rund 25 % aller verstorbenen Kinder tuberkulöse Veränderungen der Organe aufweisen.

Latente tuberkulöse Herde sind im Säuglingsalter so gut wie unbekannt und die Zahl der Todesfälle ist nach Finkelstein, Ibrahim u. a. identisch mit der Zahl der Erkrankungen; Heilungen und Stillstände des Leidens sind so gut wie ausgeschlossen. Pathologisch-anatomisch ist die Säuglingstuberkulose ausgezeichnet durch Neigung zur Verkäsung und Tendenz zur Generalisierung und miliaren Ausbreitung in den einzelnen Körperorganen. Bei der auch in unserem Falle gefundenen Tuberkulose der Lungen speziell findet man häufig Kavernenbildung und gleichmässige käsige Infiltration grösserer oder kleinerer Lungenbezirke, wie schon von Ibrahim u. a. betont worden ist. Im übrigen aber pflegt das Krankheitsbild der Säuglingsphthisis um so weniger demjenigen älterer Individuen zu entsprechen, je jünger das Kind, und das Lokalleiden tritt zurück vor der allgemeinen Ernährungsstörung, die sich unter dem Bilde der Atrophie darstellt.

Über die Entstehung der Tuberkulose, die Phthisiogenese, haben verschiedene Theorien bestanden. Die Annahme von Baumgartens, dass die Tuberkulose durch bazilläre Vererbung entstehe derart, dass entweder mit dem Sperma, dem Ovulum oder durch plazentare Überwanderung der Fötus infiziert werde, ist jetzt wohl allgemein als dahin entschieden zu betrachten, dass wir diese Infektionswege mit Schlüter u. a. als äusserst seltene bezeichnen müssen.

Vielmehr akquiriert der junge menschliche Säugling die Tuberkulose nach der Geburt und zwar, wie man bisher mit Koch, Cornet, Flügge u. a. fast übereinstimmend annahm, durch direkte Übertragung von älteren, an Tuberkulose leidenden Personen.

Der Inhalationsmodus spielte hierbei die wichtigste Rolle und man stellte sich die Infektion in der Weise vor, dass durch das Einatmen tuberkelbazillenhaltiger Luft, wie sie nach den bekannten Flüggeschen Untersuchungen naturgemäss in der Umgebung tuberkulöser Individuen vorhanden sein muss, die Tuberkuloseerreger in die Lungen gelangen, oder diese passierend, zu den fast regelmässig beteiligten Bronchialdrüsen vordringen und dass von hier aus die Propagation der Tuberkulose auf die übrigen Körperorgane erfolge. Älteren Säuglingen, die zu sitzen und zu kriechen beginnen, droht aber nach Volland u. a. noch eine indirekte Ansteckungsgefahr durch die sogenannte Schmutz- und Schmierinfektion, d. h. durch die Übertragung von Tuberkelbazillen mit dem Fingerschmutz in Atmungs- und Verdauungswege, wenn in der Wohnung durch Familienmitglieder usw. spezifische Krankheitskeime verstreut werden.

Die Bedeutung infizierter Wohnungen ist in überzeugender Weise von Romberg dargetan worden, und den unumstösslichen Beweis für die Möglichkeit der Tuberkuloseübertragung durch den Fingerschmutz haben Dieudonné, Preisich und Schütz erbracht, indem sie Tuberkelbazillen an den Fingern kleiner Kinder aus der erwähnten Altersperiode nachweisen konnten.

Durch den zuletzt angedeuteten Modus der Tuberkuloseentstehung beim Säugling gelangen wir nun zu einer neuen Theorie, die von v. Behring vertreten wird. Auf der Naturforscher-Versammlung in Kassel im Jahre 1903 stellte nämlich der verdienstvolle Erfinder des Diphtherieheilserums die These auf: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung" und damit stand man vor der Frage einer Infektionsmöglichkeit mit Tuberkulose, der man bis dahin kaum irgendwelche Bedeutung beigelegt hatte.

Nach den ersten Mitteilungen von v. Behring musste man annehmen, dass er die Tuberkulose in diesen Fällen auf den Genuss von Milch perlsüchtiger Tiere zurückführen wollte, und dies namentlich auch deshalb, weil er sich im Gegensatz zu Kochs jüngsten Veröffentlichungen als einen Anhänger der Lehre von der Identität von Tuberkulose- und Perlsuchterreger bekannte, ohne allerdings ein gelegentliches Hineingelangen von vom Menschen stammenden Tuberkulosevirus in die Säuglingsmilch als Ursache der Tuberkuloseverbreitung zu leugnen.

Gegen die v. Behringsche Ansicht der Phthisiogenese wurde aber, wie zu erwarten stand, von allen Seiten Front gemacht und auf Grund klinischer, pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen die Richtigkeit seiner Ansicht bezweifelt oder direkt geleugnet. Man wies, was für unsere Betrachtungen über Tuberkulose bei Säuglingen zu beachten ist, darauf hin, dass Kuhmilch von Säuglingen fast immer nur gekocht genossen zu werden pflegt und dass selbst in bestimmten Gegenden, wo auch der Genuss roher Kuhmilch verbreitet ist und so demgemäss ein häufigeres Auftreten von Tuberkulose erwartet werden dürfte, dies keineswegs der Fall sei (Biedert, Ganghofener, v. Starck); man machte gegen v. Behrings Hypothese geltend, dass isolierte Abdominaltuberkulose, die doch bei einer primären intestinalen Infektion häufiger vorkommen müsste, zu den Seltenheiten gehöre und man führte gegen ihn ins Feld, dass durch die ausgedehnten und sorgfältigen experimentellen Untersuchungen von Cornet, Koch u. a. übereinstimmend die grosse Bedeutung der aërogenen Infektion bewiesen sei, der gegenüber die alimentäre Form vollständig in den Hintergrund treten müsse.

Obwohl die im vorigen angedeuteten Fragen bezüglich der Tuberkuloseentstehung und Verbreitung auch jetzt noch im Vordergrunde des Interesses stehen, ohne allerdings vollkommen nach der einen oder anderen Richtung geklärt zu sein, erübrigt es sich für unsere Betrachtungen, weiter auf dieselben einzugehen. Es sei aber immerhin erwähnt, dass die neuesten tierexperimentellen Studien Bartels aus dem Weichselbaumschen Institut beweisen, dass bei jungen Versuchstieren („Meerschweinchen"), wenn sie denselben Infektionsgelegenheiten ausgesetzt werden, wie sie namentlich für die Tuberkulose des Kindesalters in Betracht kommen (Unterbringung bei phthisischen Familien), die Verdauungsorgane (Mundhöhle, Nasenrachenraum und Darmkanal) eine wichtigere Rolle spielen als man bisher fast allgemein angenommen hat; und es ist zu hoffen, dass jetzt, wo auch andere Autoren, wie z. B. Heubner und Schlossmann, der Behringschen Anschauung weniger schroff gegenüber stehen, vielleicht in absehbarer Zeit eine Einigung über die verschiedenen Ansichten zustande kommen wird.

Wie in unserm speziellen Falle die Entstehung der Tuberkulose vor sich gegangen ist, darüber etwas Bestimmtes zu sagen, sind wir bei der Vielheit der gefundenen Organveränderungen ausserstande. Wir erfahren nichts davon, dass das Kind von perlsüchtigen Kühen stammende Milch getrunken; wir wissen nicht, ob die Mutter tuberkulös war und wir haben auch nicht eruieren können, ob es mit tuberkulösen Menschen in seiner kurzen Lebenszeit in Berührung gekommen ist. Nur soviel steht anamnestisch fest, dass die Pflegestelle, in welcher das Kind untergebracht war, sehr unsauber gehalten wurde und dass auch die Pflegemutter selbst stets einen recht fragwürdigen Eindruck machte, so dass ihr das Kind weggenommen werden sollte. Bei der Obduktion bestanden die ältesten, tuberkulösen Veränderungen zweifellos in den Bronchialdrüsen und im rechten Oberlappen, und wir dürfen wohl annehmen, dass von hier aus die eigentliche Propagation des tuberkulösen Prozesses im Körper erfolgt ist. Spielen doch auch nach anderweitigen Mitteilungen gerade die Bronchialdrüsen im frühen Kindesalter für die Ausbreitung der Tuberkulose eine besonders wichtige Rolle, insofern als sie am allerhäufigsten von sämtlichen Körperorganen erkrankt gefunden wurden. So fand z. B. Brüning in seiner oben zitierten Arbeit in 77 % der Fälle Bronchialdrüsentuberkulose und von anderer Seite werden sogar 97 % berichtet. Von den käsig-erweichten und nach dem Bronchiallumen zu perforierten Bronchialdrüsen dürfte dann in unserm Falle die Tuberkulose zunächst per contiguitatem auf das Gewebe des rechten Oberlappens übergegriffen haben und auch die Beteiligung der übrigen Lungenpartien

erfolgt sein. Ob aber die Tuberkelbazillen in die Bronchialdrüsen hineingelangt sind, nachdem sie mit dem Luftstrom direkt in die Lunge inhaliert, das Lungengewebe passiert haben, ein Weg, wie er bisher fast allgemein als der übliche angenommen wurde, oder ob vom Halse aus auf dem Lymphwege des Mediastinums die Drüsen infiziert wurden, oder ob endlich nach Durchtritt der Bazillen durch die Darmwand von den intestinalen Drüsen aus, wie Schlossmann u. a. als durchaus möglich zugeben, die Infektion derselben erfolgt ist, lässt sich kaum noch nachweisen, und wir bleiben auf Vermutungen angewiesen. Von einigem Interesse für uns ist jedoch noch die Beteiligung des Warzenfortsatzes und des Mittelohres an dem tuberkulösen Prozesse, und es erhebt sich zunächst die Frage, wie wir uns das Übergreifen der Tuberkulose auf den Processus mastoideus zu denken haben. Aus der Anamnese des Falles ist hervorzuheben, dass die Beteiligung des linken Mittelohres an der Tuberkulose eine ziemlich frühzeitige gewesen ist, insofern als Ohrenlaufen und Veränderungen am Trommelfelle schon zu einem Zeitpunkte festgestellt werden konnten, wo trotz genauer Untersuchung des Kindes, ausser dem von der Pflegemutter angegebenen Husten, bei den üblichen Methoden Veränderungen an den Körperorganen noch nicht nachzuweisen waren. Diese Tatsache lässt sich sehr wohl mit der Annahme einer primären Lokalisation der Tuberkulose in den Bronchialdrüsen in Einklang bringen, die erfahrungsgemäss der sicheren Diagnose nur ausnahmsweise zugängig ist, in weitaus der Mehrzahl der Fälle jedoch nur aus dem Allgemeinzustande des Kindes vermutungsweise diagnostiziert werden kann (Henoch). Bei dieser Sachlage und in Anbetracht der anamnestischen Angaben müssen wir also annehmen, dass von dem zuerst erkrankten linken Mittelohre die Karies auf den benachbarten Knochen und so auch auf den Processus mastoideus übergegriffen hat, eine Entstehungsweise der Tuberkulose, welche nach Henricis einschlägigen Studien als „primärtympanale“, d. h. als von der Mukosa der Paukenhöhle ausgehende, bezeichnet wird im Gegensatz zu der primärossalen, d. h. der auf hämatogenem Wege entstandenen Warzenfortsatztuberkulose, die etwa $^1/_6$—$^1/_5$ aller Fälle von Mastoiditis im Kindesalter ausmacht. Eine detaillierte spezialistische Untersuchung der Ohraffektion durch Herrn Dr. Henrici steht noch aus; hier sei nur soviel hervorgehoben, dass wir im vorliegenden Falle auch in otologischer Beziehung eine Rarität vor uns zu haben scheinen, weil nach Henricis Zusammenstellungen „die primärossale hämatogene Warzenfortsatztuberkulose viel häufiger ist als die sekundäre, von einer tuberkulösen Paukenhöhlenerkrankung fortgeleitete.“ In unserm Falle aber, wo die Mittelohrerkrankung der

Mastoiditis vorausging, bleibt nur der angedeutete Infektionsweg des Ohres und des Warzenfortsatzes übrig. Wie die Tuberkuloseerreger in das linke Mittelohr hineingelangt sind, darüber können allerdings auch nur Vermutungen bestehen; wir gehen aber wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass vom Rachen aus beim Husten oder Brechen des Kindes tuberkulöses Virus mit dem Rachensekret in die Tube und von da in die Paukenhöhle gedrungen ist, wenngleich die Tubenschleimhaut sich makroskopisch als glatt und blass erwiesen hat.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir Herrn Privat-Dozenten Dr. Brüning für die gütige Überweisung des Themas und die freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1905.
2. Bartel, J., Die Infektionswege der Fütterungstuberkulose. Klinisches Jahrbuch 1905.
3. Derselbe, Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1905. 41.
4. Derselbe, Lymphatisches System und Tuberkulose-Infektion. Wiener klin. Wochenschr. 1905. 34.
5. Bartel, J. und Spieler, F., Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr. 1905, 9 und 1906, 2.
6. v. Behring, E., Über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 39.
7. Derselbe, Tuberkulosebekämpfung. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
8. Benecke, Anatomische Grundlagen der Konstitutionsanomalien. Marburg 1878.
9. Derselbe, Konstitution und konstitutionelles Kranksein. Marburg 1881.
10. Biedert, Die Tuberkulose des Darms und des lymphatischen Apparates. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 21.
11. Biedert-Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. XII. Auflage.
12. Brüning, H., Zur Lehre der Tuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-Mesenterialdrüsen-Tuberkulose. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. III. Heft. 4.
13. Derselbe, Korrespondenzblatt des allgemeinen Mecklenburgischen Ärztevereins 16. Oktober 1905.

14. Cornet, Die Entstehung der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der v. Behringschen Lehre. Münch. med. Wochenschr. 1904. 11. Tuberkulose. Nothnagels Handbuch. 1899.
15. Dieudonné, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1901. 37.
16. Feer, Therapeutische Monatshefte. 1900.
17. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. I. Teil. 1905.
18. Flügge, C., Die Ubiquität des Tuberkelbazillus und die Disposition der Phthise. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 5. — Die Mikroorganismen II.
19. Ganghofener, Zur Frage der Fütterungstuberkulose. Archiv für Kinderkrankheiten. Bd. 27.
20. Guida, Le emothisi dei bambini. Arch. di patol. e clin. inf.
21. Hagenbach-Burckhardt, E., Über die Malignität und die Häufigkeit der Tuberkulose im I. Lebensjahre. Zentralblatt für Kinderheilkunde. 1901.
22. Hamburger, F. und Sluka, E., Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 62.
23. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Auflage. 1899.
24. Henrici, Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 48. Ergänzungsheft. — Weitere Erfahrungen über die primärossale (hämatogene) Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft. 14. Versammlung, Homburg v. d. Höhe 1905.
25. Heubner, O., Bericht über den Berliner Tuberkulosekongress 1899. Naturforscherversammlung Meran 1905.
26. Hinz, E. R., Über profuse Hämoptoe im frühen Kindesalter bei der Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
27. Hoffnung, J., Über Hämoptoe bei Kindern. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
28. Hohlfeld, M., Über das Vorkommen der tuberkulösen Meningitis im Säuglingsalter. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1903.
29. Derselbe, Zur tuberkulösen Lungenphthise im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. 1901.
30. Ibrahim, J., Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschungen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.
31. Koch, R., Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 48.
32. Powell, Douglas, R., Britisch med. Journal. 30. Mai 1874.
33. Preisich und Schütz, Infektion des Nagelschmutzes bei Kindern in bezug auf Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1902. 20.
34. Raczinsky, Über Tuberkulose bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 54.
35. Romberg, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 76.
36. Rilliet und Barthez, Maladies des enfants. 1843.
37. Schlüter, R., Die fötale Infektion der Tuberkulose. Inaug.-Diss. 1902. Rostock.
38. Derselbe, Anlage zur Tuberkulose. 1905.
39. Schlossmann, A., Über die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Karlsbad 1902 und Meran 1905.
40. Soltmann, O., Skrofulose und Tuberkulose der Kinder. Berliner Klinik. 1901.
41. Derselbe, Zur Herzdiagnose. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 48.

42. v. Starck, W., Bemerkungen über Kuhmilchgenuss und Tuberkulosesterblichkeit. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1904. 3.
43. Steffen, A., Klinik der Kinderkrankheiten. I. Bd. 1865.
44. Stirnimann, Tuberkulose im ersten Lebensjahr. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 61.
45. Volland, Zeitschrift für klinische Medizin. 1893. Bd. 23.
46. Derselbe, Entstehungsweise der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. 20.
47. Wyss, O., Gehrhardts Handbuch der Kinderheilkunde. III. Bd. S. 807.

Aus der Lungenheilstätte Cottbus. (Dirig. Arzt: Dr. Bandelier.)

Tausend Heilstättenfälle.

Statistische Wertung der Jahrgänge 1900–1904 und kritische Würdigung der kombinierten Anstalts- u. Tuberkulinbehandlung in der Lungenheilstätte Cottbus.

Von

Julius Nagel,
Assistenzarzt.

Wenn ich es unternehme, die in den ersten fünf Jahren des Bestehens (1900—1904) aus der Lungenheilstätte Cottbus entlassenen Patientinnen statistisch zu verwerten, so geschieht es in der Idee, einmal ein größeres Material, das unter einheitlichen Gesichtspunkten untersucht, beobachtet, behandelt und teilweise nachuntersucht worden ist, daraufhin durchzumustern, inwieweit einerseits schon seit lange bekannte Tatsachen durch dasselbe von neuem erhärtet werden, und andererseits, inwiefern Beobachtungen neuerer Zeit durch die von mir gefundenen Resultate Unterstützung bezw. Widerlegung erfahren. Ich glaube, darauf grossen Wert legen zu können, dass ich meiner Arbeit ein keineswegs gesichtetes Material zugrunde lege, sondern sine studio et ira die ersten fünf Jahrgänge unserer Patientinnen — 1081 Fälle — auf die von mir erwählten Punkte hin durchgesehen habe, nur mit der einen Beschränkung, dass ich erstens alle weniger als vier Wochen in der Anstalt gewesene und zweitens alle auf Grund der vorgenommenen diagnostischen Tuberkulininjektionen als n i c h t tuberkulös erkannte und als bald entlassene Patienten nicht in meine Statistik aufgenommen habe. Die Ersteren würden die Statistik besonders hinsichtlich der erzielten Erfolge unrichtig beeinflussen; denn dass man bei einer meist so chronisch verlaufenden Krankheit, wie es die Lungentuberkulose ist, innerhalb weniger Wochen eine wesentliche Besserung des Zustandes kaum erwarten kann, liegt auf der Hand. Zu den mit Hilfe von probatorischen Tuberkulininjektionen als nicht tuberkulös erkannten Patientinnen nehme ich später Stellung.

Klimatische und geologische Verhältnisse.

„Die in den Jahren 1898—1900 erbaute Lungenheilstätte für Frauen der Landesversicherungsanstalt Brandenburg, 10 km von Cottbus, 4 km vom Bahnhof Kolkwitz entfernt, liegt im Zentrum der Lausitzer Webeindustrie. Sie befindet sich demnach am gegebenen Platze: in günstiger Verkehrslage, inmitten des von der Lungentuberkulose am meisten bedrohten märkischen Industriegebietes.

Innerhalb meilenweiter alter Kieferwaldungen gehört der Stadt Cottbus ein ausgedehnter Waldbestand, wovon die der modernen Tuberkulosebewegung volles Verständnis entgegenbringenden Stadtväter ein 64 Morgen grosses Areal der Landesversicherungsanstalt Brandenburg opferwillig zum Geschenk machten. Auf diesem durch mühevolle Bodenkultur zu einem prächtigen Park umgewandelten Gebiete erhebt sich der Massivbau der Anstalt in denkbar bester hygienischer Lage. Südlich eines von Osten nach Westen verlaufenden (Lausitzer) Diluvialtales, 15 m über den niedrigsten Flächen des Talbodens gelegen, bildet das Anstaltsterrain eine bis 80 m über NN. liegende Hochfläche. Seiner geologischen Beschaffenheit nach besteht der Boden bis auf den Grund der durchschnittlich 60 m tiefgeführten Bohrungen aus ausserordentlich reinen, der südlichen Facies des Diluvium angehörigen Quarzsanden, ist also überaus durchlässig und für die Verrieselung der Abwässer ganz vorzüglich geeignet.

Das Grundwasser ist nach chemischen und bakteriologischen Untersuchungsergebnissen absolut rein. Die Abwässerung geschieht durch Verrieselung. Die hydrographischen Bodenverhältnisse gestalten sich noch dadurch besonders günstig, dass zwischen dem Gebiet der Wasserentnahme und den Rieselfeldern ein Wasserberg von beträchtlicher Höhe liegt, der jede Möglichkeit einer Kommunikation zwischen den Brunnen und dem versickernden Rieselwasser ausschliesst.

Die ausserordentlich geschützte nebelfreie Lage der Anstalt inmitten eines grösseren Komplexes Nadelwald, fern jedem Fabrikgetriebe, bietet eine durchaus rauch- und staubfreie, ozonreiche, anregende Waldluft und ermöglicht für alle Jahreszeiten einen gleich günstigen Kuraufenthalt. Eine Reihe von Jahren hindurch fortgesetzte Beobachtungen der meteorologischen Station Cottbus konstatieren das Fehlen starker Winde und das Vorherrschen milder Windströmungen und eine relativ hohe Zahl Windstillen. Die im Mittel der Summe sämtlicher anderen Winde die Wage haltende Windrichtung ist West und Südwest, die mittlere Windstärke entspricht der Beaufortschen Skala ‚schwach‘ (Bandelier).“

Personalien.

Dem Zwecke der Anstalt entsprechend, gehörte bei weitem der grösste Teil der Patienten versicherungspflichtigen Berufen an. Aber auch selbstzahlende Kranke wurden hier behandelt, besonders in den ersten beiden Jahren des Bestehens, in denen der Andrang von seiten der Versicherten nicht so gross war, dass sämtliche Betten dauernd belegt waren. Seitdem wurden nur ausnahmsweise noch Privatpatienten behandelt. Sie stellen den grössten Teil der in nachstehender Tabelle als „ohne Beruf" Bezeichneten dar. Von den 1081 Kranken waren dem Beruf nach:

1. In Fabriken Arbeitende	488 = 45,1 %
2. Im Haushalt Tätige (Dienstmädchen, Kindermädchen, Stütze der Hausfrau, Köchin u. dergl.)	316 = 29,2 %
3. In Läden und kleinen Handwerksbetrieben Arbeitende (Verkäuferin, Lageristin, Näherin, Schneiderin, Plätterin u. dergl.)	148 = 13,7 %
4. Geistig Arbeitende (Buchhalterin, Kassiererin, Korrespondentin, Lehrerin u. dergl.) . . .	41 = 3,8 %
5. Landarbeiterinnen	29 = 2,7 %
6. Krankenpflegerinnen	15 = 1,4 %
[7. Ohne Beruf	44 = 4,1 %.]

Beinahe die Hälfte unserer Kranken (45,1 %) sind Fabrikarbeiterinnen. Mit ganz geringen Ausnahmen stellen unsere Fabriken Räume dar, in denen die Luft reich an Staub verschiedenen Charakters (metallischen, mineralischen, animalischen, vegetabilischen) ist, oder auch reizende Gase und Dämpfe enthält, durch deren Einatmung Bronchialkatarrhe erzeugt und unterhalten werden können. Der Aufenthalt in diesen stauberfüllten, noch dazu schlecht ventilierten Lokalen bildet ein wichtiges disponierendes Moment, nicht nur weil dadurch die Entstehung von Katarrhen begünstigt wird, sondern auch, weil die Staubteilchen häufig die Träger der Ansteckungskeime werden, die nun in den des Epithels beraubten feineren Bronchien haften, sich vermehren und in die Gewebe eindringen können. Nach einer statistischen Zusammenstellung Sommerfelds beträgt die Tuberkulosesterblichkeit bei den Arbeitergruppen, deren Beschäftigung keine Staubbelästigung im Gefolge hat, im Durchschnitt nur 2,39 % gegenüber 5,42 % bei Arbeitern, welche im Beruf erhebliche Mengen Staub einzuatmen gezwungen sind; bei den dem Woll- und Baumwollenstaub ausgesetzten Arbeitern (wie z. B. in unseren Tuch- und Hutfabriken) beträgt sie insbesondere 5,35 %.

Im Gegensatz zu der grossen Anzahl Tuberkulöser, die uns die Fabriken liefern, steht in meiner Statistik die auffallend geringe Zahl der im Freien Arbeitenden: nur 29 = 2,7 % aller Aufgenommenen sind Landarbeiterinnen, ein deutlicher Fingerzeig der Natur für die Prophylaxe und Therapie der Lungentuberkulose!

Es waren:

15—20	Jahre	alt	241 = 22,3 %	985 = 91,2 %
21—25	„	„	412 = 38,2 %	
26—30	„	„	213 = 19,7 %	
31—35	„	„	119 = 11,0 %	
36—40	„	„	56 = 5,1 %	
41—45	„	„	27 = 2,5 %	
46—50	„	„	11 = 1,0 %	
über 50	„	„	2 = 0,2 %.	

Es standen also 985 = 91,2 % im 15.—35. Lebensjahr, d. h. in demjenigen Alter, welches bereits Hippokrates für das gefährlichste zur Entstehung der Lungentuberkulose gehalten hat.

Dem Familienstande nach waren

ledig	759 = 70,2 %
verheiratet . . .	270 = 25,0 %
verwitwet	46 = 4,2 %
geschieden . . .	6 = 0,6 %.

Anamnese.

Nach der Aufnahme werden unsere Patienten einer eingehenden Anamnese unterzogen. Gerade bei der beginnenden Lungentuberkulose stellt die Vorgeschichte einen wesentlichen Faktor dar zur Stellung der Diagnose und oft auch zur Einleitung der richtigen Behandlung. Die hereditären Verhältnisse, vorausgegangene Blutungen, Gewichtsverluste, Nachtschweisse, Husten und Auswurf sind gerade zur Beurteilung initialer Fälle, in denen selbst die genaueste physikalische Untersuchung häufig nur geringe Abweichungen vom Normalen nachzuweisen vermag, von grosser Bedeutung. Aber auch für die Behandlung ist eine sorgfältige Anamnese notwendig, insofern es oft gelingt, in der Vorgeschichte der Kranken denjenigen Punkt zu eruieren, der für die Entstehung des Leidens massgebend oder begünstigend war, und mit dessen künftiger Beseitigung oft schon allein eine Ausheilung des Prozesses angebahnt wird. Ich erinnere nur an die Schädigungen, denen die Arbeiterinnen in der Fabrik, die Näherinnen durch ihre sitzende Lebensweise ausgesetzt sind. Wie

wichtig ist für solche Kranken der Berufswechsel; er stellt nach der Entlassung aus der Heilstätte in der weiteren Behandlung das Hauptmoment dar, ohne dessen Berücksichtigung der ganze Kurerfolg in Frage gestellt wird, wie wir es bei unseren Nachuntersuchungen leider nicht selten konstatieren können. So geben die in der Anamnese gewonnenen Daten dem Heilstättenarzt zugleich die besten Fingerzeige für die regelmässig stattfindenden Belehrungen und Vorträge.

Von unseren 1081 Kranken waren 431 = 39,9 % hereditär belastet. Es entspricht diese Zahl auch den Beobachtungen an anderen Volksheilstätten, z. B. der Weickerschen in Görbersdorf, wo 1902 42,8 % hereditär Belastete gefunden wurden. Turban dagegen fand in seinem Sanatorium von 408 Patienten 272 = 66,6 % hereditär belastet. Diese ziemlich beträchliche Differenz beruht meines Erachtens auf dem gänzlich verschiedenen Material, das den Statistiken zugrunde liegt: In dem Turbanschen Sanatorium nur gebildete Leute, welche meistens über ihre Aszendenz besser unterrichtet sind als gemeinhin die Volksschichten, aus denen die Weickersche und meine Statistik hervorgegangen sind. Sehr oft wissen unsere Kranken nicht einmal das Alter ihrer verstorbenen Eltern anzugeben, wieviel weniger die Todesursache, oder gar über die Gesundheitsverhältnisse der Grosseltern Auskunft zu geben. Ich möchte auch noch darauf hinweisen, dass sich in den Volksheilstätten fast nur Kranke befinden, die schon früh den Kampf ums Leben aufnehmen mussten und dadurch Schädigungen der verschiedensten Art ausgesetzt waren, sich vielfach die Disposition erst erwarben; dort in dem Turbanschen Sanatorium nur wohlhabende Leute, bei denen in der Entstehung der Tuberkulose die hereditären Verhältnisse die wichtigere Rolle gespielt haben, und bei denen die bei den arbeitenden Klassen durch zahllose Berufsschädigungen erworbene Disposition in den Hintergrund tritt; so ist z. B. dort Einatmung von Staub und schädlichen Gasen nur bei 5,4 % als Entstehungsursache angegeben worden.

Die hereditäre Belastung verteilt sich auf die Eltern wie folgt: Belastet waren

von seiten des Vaters	211	=	49 %,
„ „ der Mutter	147	=	34 %,
„ „ beider Eltern	73	=	17 %,
Sa.	431	=	100 %.

Bezüglich der hereditären Belastung ist Weicker bei der Prüfung ihres Einflusses auf den Kurerfolg in Übereinstimmung mit Turban zu dem Resultat gekommen, „dass die erbliche Be-

lastung ohne jeden ungünstigen Einfluss auf den Dauererfolg, wie auch den Kurerfolg ist; im Gegenteil sind die Dauererfolge direkter Abkömmlinge tuberkulöser Aszendenten etwas günstiger als die der Nichtbelasteten". Auch unsere Beobachtungen stimmen hiermit überein.

Ausserdem bestand in 124 Fällen in der Familie eine andere Infektionsgelegenheit; es waren nämlich in 77 Fällen eins oder mehrere Geschwister tuberkulös, während die Eltern gesund waren, und 47 Frauen hatten tuberkulöse Ehemänner; das sind von den Verheirateten 19,3 %! Ausserhalb der Familie durch Mitarbeiterinnen, durch Krankenpflege und dgl. dem tuberkulösen Infektionsstoff häufig ausgesetzt waren nur 66 Patienten, d. h. nur 10,7 % derer, bei denen die Infektionsquelle mit Wahrscheinlichkeit nachweisbar war, während 555 = 89,3 % die Tuberkelbazillen wahrscheinlich in der Familie akquiriert hatten. Es ist dies aber erklärlich, wenn man bedenkt, auf wie engem Raum sich in den Kreisen, aus denen die Statistik stammt, das Familienleben abspielt, und wie vielfältige Infektionsmöglichkeiten täglich, fast stündlich sich dadurch bieten.

Es konnte demnach in 621 Fällen, d. i. bei 57,4 % aller Behandelten die Infektionsquelle mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden.

Als das wichtigste hereditäre Moment neben der hereditären Belastung bezeichnet Turban die sogenannte Brehmersche Belastung. „Brehmer hat gezeigt, dass in kinderreichen Familien die jüngsten Kinder und wiederum deren Kinder für Tuberkulose besonders empfänglich sind." Mit Turban haben wir Brehmersche Belastung vom fünften Kinde an angenommen, und so habe ich solche in 310 Fällen, d. i. in 28,7 % konstatieren können — eine Bestätigung der Brehmerschen Behauptung. Um festzustellen, ob die Brehmersche Belastung auf den Kurerfolg von Einfluss ist, habe ich in der Tabelle auf S. 7 die im Brehmerschen Sinne Belasteten und Nichtbelasteten gegenübergestellt und dem Entlassungserfolge nach gruppiert.

Wenn man den vollen Erfolg (A + BI) der beiden Gruppen gegenüberstellt, ergibt sich ein geringer Unterschied zugunsten der Nichtbelasteten; auch der teilweise Erfolg (A + BI + BII) zeigt geringe Differenzen in demselben Sinne. Die Misserfolge sind entsprechend bei den Belasteten um ein Geringes grösser gegen die der Nichtbelasteten. Die Differenzen sind aber bei allen Erfolgsklassen so gering, dass ich zu dem Resultat komme, die Brehmersche Belastung für den Kurerfolg und damit für den Verlauf des Lungen-

leidens jedenfalls nur von untergeordneter Bedeutung zu halten, und sie somit für ein zwar disponierendes, aber im allgemeinen für kein ungünstiges Moment zu bezeichnen.

Erfolg	Belastete nach Brehmer		Nichtbelastete n. Brehmer	
	absol. Zahl	%	absol. Zahl	%
A = klinisch geheilt	83	27,0	273	35,4
B I = voll erwerbsfähig	154	49,6	343	44,5
A + B I = voller Erfolg	237	76,6	616	79,9
B II = im Sinne des Gesetzes erwerbsfähig	47	15,0	104	13,5
A + B I + B II = posit. Erfolg	284	91,6	720	93,4
C = ohne Erf., verschl.	26	8,4	51	6,6
Summa:	310	100,0	771	100,0

Der Brehmerschen Belastung an Bedeutung steht jene, auch von Brehmer betonte Disposition nahe, die dadurch gegeben ist, dass gewisse Menschen von Kindheit an eine bedeutend herabgesetzte Esslust besitzen. Unter diese sogenannten „schlechten Esser“ gehörten 379 = 35 % meiner Kranken. „Wenn die tuberkulöse und die Brehmersche Belastung fehlt, lässt sich häufig feststellen, dass der Kranke zeitlebens ein schlechter Esser war,“ sagt Turban. „Worauf diese Eigentümlichkeit beruht, ist nicht leicht zu sagen. Wir glauben, dass teils anatomische, teils funktionelle Ursachen zugrunde liegen; einigemal fanden wir bei der Sektion einen abnorm kleinen Magen, in anderen Fällen handelt es sich bestimmt um eine schlechte Gewohnheit, eine krankhafte Gleichgültigkeit gegen das Essvergnügen, in noch anderen um Anämie. Es ist bekannt, mit wie geringen Nahrungsmengen Chlorotische häufig leben.“

Nicht gering ist ferner die Zahl derer, die von Kindheit an auffallend schwächlich und kränklich waren, und später der Tuberkulose anheimfielen: es sind in meiner Statistik 243 = 22,5 %. Aber auch jene, die von Jugend auf kräftig und völlig gesund, „niemals krank“ gewesen sind, stellen einen ziemlich erheblichen Prozentsatz an Tuberkulösen: ich fand 176 = 16,3 %, die vor Beginn des Leidens völlig gesund gewesen waren. An Skrofulose hatten früher 136 = 12,6 % gelitten. Blutarmut und Bleichsucht stärkeren Grades bestand nach den Angaben der Patienten bei 188 = 17,4 %. „Influenza“ hatten einmal oder öfters 197 = 18,2 %

überstanden. Eine oder mehrere **Lungenentzündungen** waren vorausgegangen bei 103 = 10 % aller Behandelten. All diese genannten Krankheiten, das beweisen diese Zahlen von neuem, sind teils als Schwächungen des Körpers anzusehen, welche seine Widerstandsfähigkeit gegen das Tuberkulose-Virus direkt oder indirekt herabsetzen, teils sind es bereits die ersten Anzeichen der Tuberkulose, wie z. B. die Skrofulose, oft auch die vorgetäuschte „Influenza".

Auch hier habe ich mein Material daraufhin durchgesehen, ob all jene pathologischen Zustände, die vor Beginn der Lungentuberkulose bereits bestanden hatten, von **Einfluss auf den Kurerfolg** sind.

Das Resultat findet sich in folgender Tabelle verzeichnet; unter den Prozentzahlen sind in Klammern zum Vergleich die Prozentzahlen aller übrigen als A-, bezw. BI-, bezw. BII-, bezw. C-Entlassenen angeführt, welche die in den betreffenden Rubriken genannten Vorkrankheiten und Zustände **nicht** aufgewiesen haben.

Vor Beginn der Lungentuberkulose	Ges. Zahl	A = klinisch geheilt		BI = voll erwerbsfähig		BI = erwerbsf. im S. d. Ges.		C = ohne Erf., verschlecht.	
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Schlechte Esser	379	122	32,2 (33,3)	187	49,3 (44,2)	52	13,7 (14,1)	18	4,8 (8,4)
Schwächlich von Kindheit an	243	91	37,4 (31,6)	109	44,9 (46,3)	33	13,6 (14,1)	10	4,1 (8,0)
Skrofulose	136	36	26,4 (33,9)	79	58,0 (44,2)	16	11,9 (14,3)	5	3,7 (7,6)
Neigung zu Katarrhen und Erkältungen	55	22	40,0 (32,6)	23	41,8 (46,2)	9	16,4 (13,8)	1	1,8 (7,4)
Anämie, Chlorose stärkeren Grades	188	54	28,7 (33,8)	101	53,7 (44,3)	17	9,1 (15,0)	16	8,5 (6,9)
Influenza	197	66	33,5 (32,8)	89	45,2 (46,1)	29	14,7 (13,8)	13	6,6 (7,3)
Lungenentzündung	103	28	27,2 (33,5)	52	50,5 (45,5)	17	16,5 (13,7)	6	5,8 (7,3)
Rachitis	32	14	43,8 (32,6)	12	37,3 (46,2)	5	15,6 (13,9)	1	3,1 (7,3)
Chron. Magenleiden	14	4	28,6 (33,0)	6	42,9 (46,0)	3	21,4 (13,9)	1	7,1 (7,1)
Völlig gesund	176	66	37,5 (32,0)	68	38,7 (47,5)	21	11,9 (14,3)	21	11,9 (6,2)

Die A-, BI-, BII-Entlassenen weisen prozentualiter keine erheblichen Differenzen auf. Betrachten wir aber die ohne Erfolg = C-Ent-

lassenen genauer! Von den 379 sogenannten „schlechten Essern“ sind 18 = 4,8 % als C entlassen worden; 702 dagegen haben dieses Symptom nicht gehabt, von diesen sind 59 = 8,4 % ohne Erfolg entlassen. Es ist demnach nicht berechtigt, von denen, die schon von Jugend auf schlecht gegessen haben, einen geringeren Kurerfolg anzunehmen; im Gegenteil sind bei diesen die Misserfolge seltener als bei den „guten Essern“. Ähnlich ist es mit den Kranken, die schon von Kindheit an schwächlich und kränklich waren. Von ihnen haben nur 4,1 % ohne Erfolg die Anstalt verlassen, während 8 % der übrigen als C entlassen werden mussten. Auch bei den Skrofulösen finden sich ähnliche Zahlen: 3,7 % von ihnen, dagegen mehr als das Doppelte, nämlich 7,6 % der übrigen, die niemals skrofulös gewesen sind, wurden ohne Erfolg entlassen. Die entsprechenden Zahlen derer, die schon immer zu Katarrhen und Erkältungen neigten, sind sogar noch eklatanter: nur 1,8 % gegen 7,4 % der übrigen sind ungebessert entlassen. Bei den vor ihrer Krankheit „völlig gesund“ Gewesenen finden wir merkwürdigerweise ein umgekehrtes Verhältnis: 11,9 % von diesen „nie krank“ Gewesenen mussten als C entlassen werden, die entsprechende Prozentzahl der übrigen beträgt dagegen nur 6,2 %.

Ich bin mir wohl bewusst, dass wie Zahlen überhaupt, so insbesondere ein relativ kleines Material (wie es die C-Entlassenen darstellen) seine Schwächen hat, weil hier durch kleine Zahlen schon grosse prozentuale Verschiebungen statthaben. Wenn es aber gestattet ist, daraus gültige Folgerungen zu ziehen, so habe ich mir diese auf den ersten Blick überraschenden Resultate folgendermassen zu erklären versucht: die „schlechten Esser“, die Skrofulösen, die von Kindheit an Schwächlichen und die „Anfälligen“, wenn ich die zu Erkältungen und Katarrhen Neigenden so nennen darf, stehen hinsichtlich der Misserfolge in auffallendem Gegensatz zu den vor dem Beginn der Lungentuberkulose „niemals krank“ Gewesenen. Die zuerst genannten vier Gruppen, die ich zusammenfassend „Sorgenkinder“ nennen will, haben meist schon vielfach in ärztlicher Behandlung gestanden und sind dadurch schon ängstlich und vorsichtig geworden. Bei den ersten Anzeichen der Lungentuberkulose befanden sie sich entweder bereits aus anderen Gründen in ärztlicher Beobachtung oder begaben sich bald zum Arzt. Sie werden deshalb im Durchschnitt eher in die Heilstätte kommen als Leute, die stets kerngesund gewesen sind und die ersten Anzeichen der Lungentuberkulose für vorübergehende Verstimmung, Blutarmut oder dgl. halten und infolgedessen eine ärztliche Beratung verabsäumen, bis es vielleicht schon zu spät geworden ist. Welche Bedeutung aber gerade eine möglichst

früh eingeleitete Heilstättenbehandlung für den Erfolg hat, ist bekannt, wird unten auch an der Hand meiner Statistik nachgewiesen werden. Ferner bringen jene „Sorgenkinder“ in die Heilstätte bereits einige von den zahlreichen ärztlichen Konsultationen herrührende hygienische Vorkenntnisse und Fertigkeiten mit, die auch den Kurerfolg günstig beeinflussen, insofern diese Kranken von Anfang an mit Verständnis unseren Belehrungen und Vorträgen folgen und schon infolge der besseren Einsicht richtiger und pünktlicher danach handeln. Nicht so der früher stets Gesunde: er hat nie auf seinen Körper und seine Gesundheit geachtet — besonders nicht in den Volksschichten, aus denen meine Statistik stammt — sondern hat bisher, wenn ich so sagen darf, achtlos „drauflos gelebt“, hat vielleicht das Wort „Hygiene“ noch nie gehört, noch weniger kennt er ihre Bedeutung und ihren Zweck. Es ist schliesslich auch erklärlich, und beobachten wir fast täglich in der Heilstätte, dass von den früher Kerngesunden die Kur mit viel weniger Sorgfalt und Pünktlichkeit absolviert wird, als von den schon viel krank Gewesenen. Diese sind ängstlich darauf bedacht, endlich einmal ganz gesund zu werden, hüten sich vorsichtig vor ihnen schon als unzuträglich bekannten Schädigungen des Körpers, Durchnässungen, Zugluft, Überanstrengungen und dgl., während der bisher stets Gesunde noch zu oft in den Fehler verfällt, an seine Kräfte und seine „gute Natur“ den früheren Massstab anzulegen. Gegen diesen bei Tuberkulösen überhaupt nicht seltenen Leichtsinn kämpft man vielfach vergeblich an.

Was die spezielle Anamnese betrifft, so habe ich nur diejenige der I. Stadien für statistisch wertvoll gehalten, weil sie bei den II. und III. Stadien meist so typisch war, dass keines der bekannten Symptome (Husten, Auswurf, Gewichtsverlust, Nachtschweisse) fehlte. Anders bei den I. Stadien: Hier war häufig nichts als die Gewichtsabnahme oder der Husten oder die Nachtschweisse oder allgemeine Mattigkeit das Moment, das den Kranken zum Arzt geführt hat. Am konstantesten ist das Symptom des Hustens, es war bei 647 = 84,5 % vorhanden. Sodann kommt der Häufigkeit nach der Auswurf, den ich bei 69,1 % der I. Stadien konstatierte. Demnächst folgt der Gewichtsverlust, den 66,5 % aufzuweisen hatten. Endlich das Symptom des Nachtschweisses bei 54 %. Mit einer Hämoptöe hatte bei 127 = 16,7 % das Leiden begonnen. Eine Pleuritis war bei 15,2 % voraufgegangen. Im Verlauf des Leidens hatten bereits gefiebert 142 = 18,6 %.

Aus der Vorgeschichte des Kranken einen bestimmten Schluss zu machen daraufhin, wie lange bereits die Lungentuberkulose im einzelnen Fall besteht, ist nicht selten möglich. Mitunter

geben die Kranken einen ganz bestimmten Zeitpunkt an, seitdem sie sich krank fühlen; z. B. die, bei denen die Tuberkulose mit influenzaartigen Erscheinungen oder mit einer Pleuritis begonnen hat. In anderen Fällen — und das ist die Regel — setzt das Leiden schleichend ein. Es kann der Zeitpunkt des Beginns nur ungefähr angegeben werden. In solchen Fällen ist man vielfältigen subjektiven Fehlern ausgesetzt, wenn man diese Angaben statistisch verwerten will. Nur die sorgfältigste Prüfung aller Angaben über das bisherige Leben, die Beschäftigung, die Vorkrankheiten schützt einigermassen vor grossen Fehlern. Ich habe deshalb bei der Aufstellung der folgenden Tabelle, je länger das Leiden bereits besteht, um so grössere Zeitabschnitte unter einer Rubrik zusammengefasst. Je kürzer der Beginn des Leidens zurückliegt, um so genauer werden auch die diesbezüglichen Angaben, um so kleinere Zeitabschnitte habe ich auch zur Rubrizierung gewählt.

Dauer des Leidens vor d. Aufnahme	Gesamtzahl	A-	B I-	B II-	C-entlassen
1—3 Monate	96 = 8,9 %	64 = 66,6 % ↑	31 = 32,3 %	0 = 0 %	1 = 1,1 %
4—6 „	256 = 23,7 %	105 = 41,0 %	117 = 45,7 %	23 = 9,0 %	11 = 4,3 %
½—1 Jahr	323 = 29,9 %	101 = 31,3 %	155 = 48,0 %	46 = 14,2 %	21 = 6,5 %
1—2 Jahre	210 = 19,4 %	50 = 23,8 %	102 = 48,6 %	35 = 16,7 %	23 = 10,9 %
2—5 „	147 = 13,6 %	32 = 21,8 %	65 = 44,2 %	36 = 24,5 %	14 = 9,5 %
5—10 „	43 = 4,0 %	4 = 9,3 %	24 = 55,8 %	9 = 20,9 %	6 = 14,0 %
über 10 „	6 = 0,5 %	0 = 0 %	3 = 50,0 %	2 = 33,3 %	1 = 16,7 % ↓
Summa:	1081 = 100 %	356 = 33 %	497 = 46 %	151 = 14 %	77 = 7 %

Die Tabelle zeigt deutlich, von wie **grossem Einfluss auf den Kurerfolg** es ist, **ob die Tuberkulose bereits jahrelang oder erst seit wenigen Monaten besteht.** Mit der Dauer des Leidens vor Beginn der Anstaltsbehandlung steigen die Misserfolge und sinken die Chancen für einen guten Erfolg. Während von den 96 Kranken, die erst seit 1—3 Monaten krank sind, 64 = 66,6 % geheilt und nur 1 = 1,1 % ohne Erfolg entlassen wurde, konnten von den 43 Patienten, deren Krankheit schon 5—10 Jahre bestand, nur 4 = 9,3 % geheilt entlassen werden, dagegen mussten 6 = 14 % von ihnen ohne Erfolg die Anstalt verlassen. Noch krasser sind die Zahlen bei den sechs Patienten, die schon über 10 Jahre lungenleidend gewesen waren; kein Einziger wurde geheilt, dagegen 1 = 16 % ohne Erfolg entlassen. **Dass die Tuberkulösen mög-**

lichst frühzeitig in die Heilstätten kommen, darauf muss unser Hauptaugenmerk gerichtet sein. Das zu erreichen ist eines der wichtigsten Momente im Kampfe gegen die Tuberkulose. Schon viel ist zu diesem Zwecke geschehen: Fürsorgestellen sind errichtet, doch noch lange nicht in genügender Menge. Man geht in letzter Zeit damit um, ähnlich den Fortbildungskursen an den Universitäten und Akademien solche an Lungenheilstätten für praktische Ärzte einzurichten, um ihnen Gelegenheit zu geben, gerade die Anfangsstadien zu sehen und untersuchen zu lernen — ein zwar sehr lobenswertes, aber sicherlich schwer ausführbares Bestreben. Ein meines Erachtens noch nicht genügend betonter Faktor ist die Volksbelehrung, auf die auch von A. Moeller, J. Blum und Kayserling grosser Wert gelegt wird. Es gibt zwar eine stattliche Anzahl populärmedizinischer Broschüren und Bücher, aber diese dringen doch nicht in die Masse des Volkes. Von den Ärzten muss diese Aufklärung ins Volk getragen werden in Gestalt von Vorträgen, Flugblättern u. dgl., nicht von Kurpfuschern! Diesen gilt es von massgebenden Kreisen entgegenzutreten; dazu sind in erster Reihe die Ärzte berufen. Es ist meist falsche Scheu vor der Öffentlichkeit, welche die Ärzte bisher davon zurückgehalten hat. Diese ist aber nicht angebracht, denn das Volkswohl steht auf dem Spiele, und es gilt, den Erbfeind der Volksgesundheit zu bekämpfen! Klären wir also das Volk auf über den schleichenden Beginn der Lungentuberkulose, über die Anfangssymptome, über die Bedeutung einer frühzeitigen Heilstättenbehandlung!

Befund bei der Aufnahme.

Bei der Einteilung unserer Kranken in Stadien haben wir das Schema von Turban zugrunde gelegt. Es werden demnach drei Stadien unterschieden:

„I. Stadium: Leichte, höchstens auf das Volumen eines Lungenlappens oder zweier Lungenlappen ausgedehnte Erkrankung.

II. Stadium: Leichte, weiter als I., aber höchstens auf das Volumen zweier Lappen ausgedehnte Erkrankung oder schwere, höchstens auf das Volumen eines Lappens ausgedehnte Erkrankung.

III. Stadium: Alle Erkrankungen, die über II. hinausgehen.

Unter leichter Erkrankung sind disseminierte Herde zu verstehen, die sich physikalisch durch leichte Dämpfung, rauhes, abgeschwächtes vesikuläres, vesikulär-bronchiales bis bronchial-vesikuläres Atmen und

feines und mittleres Rasseln kundtun; unter schwerer Erkrankung kompakte Infiltrate und Kavernen, welche an starker Dämpfung, tympanitischem Schall, stark abgeschwächtem (unbestimmtem), bronchovesikulärem, bronchialem oder amphorischem Atmen, mittlerem und grobem, klanglosem und klingendem Rasseln zu erkennen sind."

Von meinen 1081 Kranken gehörten 762 = 71 % dem I., 264 = 24 % dem II., 55 = 5 % dem III. Stadium an.

Auf die Jahrgänge verteilen sich diese im einzelnen wie folgt:

Jahrgang	I. Stadium	II. Stadium	III. Stadium
1900	47 = 62 %	23 = 31 %	5 = 7 %
1901	162 = 72 %	60 = 26 %	2 = 2 %
1902	140 = 63 %	67 = 30 %	14 = 7 %
1903	167 = 72 %	47 = 20 %	17 = 8 %
1904	246 = 75 %	67 = 20 %	17 = 5 %
Summa:	762 = 71 %	264 = 24 %	55 = 5 %

Die Tabelle zeigt, wie in den einzelnen Jahren die Qualität des Materials im ganzen die gleiche gewesen ist. Am ungünstigsten war noch das Jahr 1900, in dem nur 62 % I. Stadien, dagegen 38 % II. und III. Stadien waren.

Von grosser Wichtigkeit für den Lungenkranken ist sein Ernährungszustand. Ich habe, wie Roepke, drei Gruppen gebildet: Gut, mittelmässig, schlecht genährt; als gut genährt sind diejenigen bezeichnet, die mindestens ihr Normalgewicht hatten, d. h. die mindestens ebensoviel kg wogen, als sie cm über 1 m gross waren, mittelmässig, wenn das Gewicht unter diesem Normalgewicht sich hielt, die Differenz jedoch nicht mehr als 7,5 kg betrug; alle, die von ihrem Normalgewicht mehr als 7,5 kg entfernt waren, sind als schlecht genährt aufgeführt. So fand ich, dass beim Eintritt 304 = 24,1 % schlecht genährt waren. Wie sich diese auf die einzelnen Stadien verteilen, zeigt umstehende Tabelle.

Auffallend erscheint, dass das III. Stadium verhältnismässig wenig schlecht Genährte (21,8 %) und um so mehr gut Genährte (32,7 %) aufweist. Das erklärt sich leicht in folgender Weise. Die III. Stadien, die in den Lungenheilstätten behandelt werden, stellen eine Auslese dar; nur dann wird man mit ihnen einen Versuch der Heilstättenbehandlung rechtfertigen können, wenn ihr Allgemeinbefinden noch einigermassen befriedigend ist, besonders wenn Fieber fehlt, die Herzkraft ungebrochen ist und — der Ausdruck alles dessen — das

Körpergewicht noch leidlich ist. Wir haben es also in den Heilstätten gewissermassen mit den besten III. Stadien zu tun, die bei der Aufnahme-Untersuchung den Eindruck eines noch nicht ganz dem Siechtume verfallenen Körpers machten, meist also leidlich ernährten Individuen. Aus diesem Grunde ist die Prozentzahl der schlecht Genährten unter ihnen nicht nur nicht grösser als im Durchschnitt, sondern sogar geringer; entsprechend weisen die III. Stadien prozentualiter mehr gut Genährte auf als die I. und II. Stadien. Die II. Stadien stellen dagegen ein keineswegs gesichtetes Material dar; die Zahlen entsprechen daher auch der allgemeinen Beobachtung, dass mit dem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses in den Lungen das Körpergewicht sinkt; von den II. Stadien sind nur 21,6% Kranke in gutem und 32,2% in schlechtem Ernährungszustande. Dass unter den I. Stadien nicht mehr gut Genährte (nur 30%!) und 21,4% schlecht Genährte sind, beweist einerseits, dass die Lungentuberkulose auch schon im Beginn auf die Gesamtkonstitution einen schädigenden Einfluss hat, andererseits muss man aber bedenken, dass unser Material aus Volksschichten stammt, in denen eine gesunde, regelmässige Lebensweise zu den Ausnahmen gehört, die sich häufig schon im gesunden Zustande in „Unterernährung" befinden (vorwiegend Fabrikbevölkerung!).

304 = 28,1% gut, 517 = 47,8% mittelmässig, 260 = 24,1% schlecht genährt.

I. Stadium = 762.

Ernährung	Summa	A	B I	B II	C
gut	229 = 30%	107 = 31,7%	106 = 29,3%	14 = 26,0%	2 = 25,0%
mittelmässig	370 = 48,6%	158 = 46,7%	184 = 50,8%	27 = 50,0%	1 = 12,5%
schlecht	163 = 21,4%	73 = 21,6%	72 = 19,9%	13 = 24,0%	5 = 62,5%
Summa:	762 = 100%	338 = 100%	362 = 100%	54 = 100%	8 = 100%

II. Stadium = 264.

Ernährung	Summa	A	B I	B II	C
gut	57 = 21,6%	4 = 22,2%	32 = 24,6%	12 = 17,7%	9 = 18,7%
mittelmässig	122 = 46,2%	8 = 44,5%	65 = 50,0%	32 = 47,1%	17 = 35,4%
schlecht	85 = 32,2%	6 = 33,3%	33 = 25,4%	24 = 35,2%	22 = 45,9%
Summa:	264 = 100%	18 = 100%	130 = 100%	68 = 100%	48 = 100%

III. Stadium = 55.

Ernährung	Summa	A	B I	B II	C
gut	18 = 32,7 %	—	2 = 40,0 %	9 = 31,0 %	7 = 33,3 %
mittelmässig	25 = 45,5 %	—	3 = 60,0 %	12 = 41,4 %	10 = 47,7 %
schlecht	12 = 21,8 %	—	—	8 = 27,6 %	4 = 19,0 %
Summa:	55 = 100 %	—	5 = 100 %	29 = 100 %	21 = 100 %

Ob der Ernährungszustand beim Eintritt für den Kurerfolg von Einfluss ist, habe ich untersucht, wie obige Tabelle zeigt. Ich möchte einen solchen auf Grund der gefundenen Zahlen nicht ganz von der Hand weisen. Bei dem I. Stadium befanden sich von den geheilt (= A-)Entlassenen nur 21,6%, von den ohne Erfolg (= C-)Entlassenen dagegen 62,5 % bei der Aufnahme in schlechtem Ernährungszustande; bei dem II. Stadium sind 33,3% von den A-, aber 45,9% von den C-Entlassenen schlecht genährt gewesen; von den im III. Stadium befindlichen Kranken sind 5 B I entlassen worden, keiner von ihnen war bei der Aufnahme schlecht genährt, sondern 2 waren im guten, 3 im mittelmässigen Ernährungszustande. Es scheinen somit die schlecht Genährten ein wenig ungünstigere Aussichten für den Erfolg zu haben. Der gleich bei der Aufnahme konstatierte schlechte Ernährungszustand ist nicht selten durch eine Komplikation (schwere Anämie, chronisches Magenleiden u. dgl.) bedingt gewesen, durch die dann auch der Misserfolg der Kur herbeigeführt wurde. Eine erhebliche Bedeutung für den Kurerfolg möchte ich jedoch im allgemeinen nach meinen Zahlen dem Ernährungszustande bei der Aufnahme nicht beimessen; wie ich an einer der folgenden Tabellen zeigen werde, hebt sich gerade das Körpergewicht in den allermeisten Fällen im Verlauf der Kur in auffallendster Weise.

Die spezielle Untersuchung der Lungen beginnen wir mit der Feststellung der Vitalkapazität am Spirometer und Ausmessung und Betrachtung des Brustkorbes. Hutchinson war der erste, welcher die Abhängigkeit der vitalen Kapazität von der Körperlänge beobachtet hat. Von Ziemssen benutzte diese Beobachtung und stellte einen Grenzwert zwischen normaler und subnormaler Atmungsgrösse auf, indem er bei gesunden Männern ein Minimalverhältnis von 1 cm Körperlänge zu 20 ccm Kapazität, bei Frauen ein solches von 1 : 17 annahm. Von Ziemssen nimmt demnach eine pathologische Veränderung an den Lungen dann an, wenn die genannte Verhältniszahl unter die obigen Werte 1 : 20 bezw.

1 : 17 gesunken ist; andererseits hält er jedoch eine Erkrankung der Atmungsorgane für sehr unwahrscheinlich, wenn man ein Verhältnis 1 : 25 bezw. 1 : 22 und darüber feststellen könne. Diese letzte Schlussfolgerung ist von Turban u. a. angefochten worden. Die Verminderung des „Ziemssenschen Quotienten“ (H. Vierordt) als Zeichen einer Störung in den Atmungsorganen wird fast allgemein anerkannt. Ich habe bei meinen 1081 Patienten für das I. Stadium eine durchschnittliche Vitalkapazität von 2470 ccm bei einer durchschnittlichen Körpergrösse von 157,26 cm konstatiert, das entspricht dem Verhältnis 1 : 15,7. Es sinkt der Ziemssensche Quotient beim II. Stadium auf 15,2, beim III. Stadium sogar auf 13,3, wie folgende Tabelle zeigt:

Stadium	Körpergrösse in cm	Vit.-cav. bei d. Aufn.	Verhältnis wie:
I.	157,06	2470	1 : 15,7
II.	157,91	2407	1 : 15,2
III.	158,68	2107	1 : 13,3

Es beweisen diese Zahlen deutlich die Abhängigkeit der Vitalkapazität von dem Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses in den Lungen. Andererseits habe ich jedoch bei einzelnen unserer Lungenkranken einen Quotienten bis zu 27 konstatieren können; es stellen diese jedoch nur Ausnahmen dar und bestätigen somit die Regel.

Nebenbei sei auf das Eigentümliche aufmerksam gemacht, dass vom I. zum II. zum III. Stadium die Körpergrösse zunimmt. Es ist möglich, dass es sich hierbei um blosse Zufälligkeiten handelt; es ist aber auch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass bei den meist jugendlichen Patienten der ungünstige Faktor des lang aufgeschossenen, schmalen phthisischen Körperhabitus durch diese Zahl zum Ausdruck kommt.

Ein langer, flacher, schmaler Thorax mit flügelförmig abstehenden Schulterblättern und weiten Interkostalräumen wird als paralytischer Thorax bezeichnet und ist eines der Hauptmerkmale des „Habitus phthisicus“. Wir nehmen bei jeder Patientin zur absolut sicheren Feststellung der Thoraxform eine genaue Ausmessung des Brustkorbes durch Bestimmung folgender „fixer Punkte“ vor: 1. die Länge in der Mammillarlinie von Clavicula bis zum unteren Rippenrand, 2. den grössten Breitendurchmesser, 3. den grössten Tiefendurchmesser und 4. den Tiefendurchmesser in Höhe der oberen Thoraxapertur. Auf diese Weise erhält man eine genaue zahlenmässige Darstellung des Thorax, die nun erst mit dem Thoraxumfang, der Atmungsbreite, der Körperlänge und dem Gewicht verglichen ein zutreffendes Urteil über den relativen Thoraxbau gestattet

(Bandelier). Die so gewonnenen Resultate haben Anspruch auf absolute Richtigkeit und entspringen nicht nur wie meist der immerhin ungenauen Beschreibung nach Augenmass: so z. B. bringen die in der obigen Reihenfolge aufgenommenen Masse 32 : 22 : 16 : 10 cm — ein durchaus nicht seltenes Thoraxmass — ohne jeden Zusatz einen typischen Thorax paralyticus aufs Deutlichste zahlenmässig zum Ausdruck.

So haben wir bei 409 = 37,9 % aller Kranken einen paralytischen Thorax feststellen können. An diesen beteiligen sich die 431 hereditär Belasteten mit 185, d. h. 42,3 %, also fast die Hälfte von ihnen wies einen für Tuberkulose prädisponierten Thorax auf. Die 650 Nichtbelasteten dagegen sind mit 224 (d. i. mit nur 34 %) an den einen paralytischen Thorax Aufweisenden beteiligt. Es wird demnach der flache, schmale und lange Thorax bei hereditär Belasteten ganz besonders häufig gefunden. Das ist meines Erachtens ein Beweis 1. für die durch diese Thoraxform bedingte Disposition für Tuberkulose, 2. dafür, dass die tuberkulöse Belastung nicht zum Mindesten in der Vererbung dieses paralytischen Brustkorbes besteht.

Als letztes Brustmass nehmen wir den Brustumfang und stellen die Atmungsbreite fest. Diese ist noch schwankender als die vitale Kapazität. Ich habe sie bei den I. Stadien zwischen 13,5 und 5,5 cm, bei den II. Stadien zwischen 11,5 und 5,0 cm, bei den III. Stadien von 10,0 bis 5,0 cm schwankend gefunden. Trotzdem lässt sich im Durchschnitt von Stadium zu Stadium eine stete Verringerung der Atmungsbreite nachweisen:

I.	Stadium	durchschnittliche	Atmungsbreite	= 8,15 cm
II.	„	„	„	= 7,98 „
III.	„	„	„	= 7,62 „

Einen besonderen Wert für die Diagnose der Tuberkulose möchte ich hiernach der Feststellung der Atmungsbreite nicht beimessen. (Die im Verhältnis zum Manne hoch erscheinende Atmungsbreite ist ein Ausdruck für den kostalen Atmungstypus des Weibes gegenüber dem abdominalen des Mannes).

Der Ausmessung des Thorax folgt eine genaue Betrachtung, ob Einziehungen, Abflachungen oder Nachschleppen einer Partie festzustellen sind. So wird häufig allein durch die Inspektion die Aufmerksamkeit auf den erkrankten Abschnitt gelenkt. Am deutlichsten findet man Einziehungen und Abflachungen an den Ober- und Unterschlüsselbeingruben ausgeprägt. Aber auch bei der Betrachtung von hinten wird der aufmerksame Beobachter nicht selten

Spitzenschrumpfungen wahrnehmen können. Es fallen diese sofort ins Auge, wenn man sich hinter den Kranken stellt und aus einiger Entfernung die Konturen des Halses und der Schulter auf beiden Seiten miteinander vergleicht. Es dokumentiert sich so die Spitzenschrumpfung nicht immer durch die sichtbare Verschmälerung, sondern man hat bei solcher vergleichenden Besichtigung oft auf den ersten Blick den Eindruck, dass auf der geschrumpften Seite der Winkel zwischen Hals- und Schulterlinie stumpfer ist und dass die Schenkel dieses Winkels verlängert erscheinen gegenüber der normalen Seite. So konnten wir bei den allermeisten unserer Patientinnen Einziehungen und Abflachungen beschränkter Lungenabschnitte feststellen: bei 697 = 91,5 % des I. Stadiums, bei 247 = 93,5 % des II. Stadiums und gar bei sämtlichen 55 III. Stadum. Es mussten demnach schon bei der Inspektion selbst von den I. Stadien 91 % dem aufmerksamen Arzt als tuberkulös-verdächtig erscheinen! Während zum Zustandekommen von Einziehungen und Abflachungen die Lungentuberkulose bereits eine gewisse Zeit lang bestanden haben muss, so ist das Nachschleppen einer Seite als charakteristisch für eine frische Erkrankung (zuerst von Turban) gedeutet worden und wird infolgedessen auch seltener beobachtet; denn bei günstigem Verlauf kann sich das Symptom des Nachschleppens vollkommen verlieren, während eine Einziehung nicht mehr ausgeglichen, sondern höchstens durch das Fettpolster verdeckt werden kann, wie das gerade bei Frauen in dem Inspektionsbefund bei der Entlassung gegenüber dem bei der Aufnahme fast regelmässig in Erscheinung tritt. Ich fand Nachschleppen in den Krankengeschichten aufgezeichnet bei 353 = 46,3 % der I., bei 164 = 62,1 % der II. und bei 31 = 56,3 % der III. Stadien. „Je frischer die Erkrankung, um so deutlicher ist das Nachschleppen. Bei Erkrankungen beider Spitzen kann diese Erwägung praktische Bedeutung gewinnen. Ich habe mehrfach, wenn die eine Lungenspitze eingesunken war, aber ziemlich gut atmete, während die andere nicht eingesunken war, aber stark nachschleppte, ohne weitere Untersuchung erkennen können, dass die erstgenannte Spitze früher erkrankt gewesen, die zweite aber jetzt frisch affiziert war, was sich nachträglich aus Anamnese, Mitteilung des Hausarztes und Beobachtung des weiteren Verlaufes bestätigen liess“ (Turban). Wir haben diese Beobachtungen bei unseren Patienten häufig bestätigt gefunden und deuten sie im Sinne Turbans.

Ich habe mich bei der statistischen Wertung der letzten Symptome gerade deshalb etwas länger aufgehalten, weil sie für die Erkennung der oft schwer diagnostizierbaren inzipienten Spitzentuberkulose von symptomatischer Bedeutung und der systematischen Prüfung des Ver-

haltens des Pektoralfremitus und der Bronchophonie gegenüber, die neuerdings mehr verlangt wird, unseres Erachtens weit überlegen sind.

Bei den allermeisten unserer Kranken waren beide Lungen erkrankt. Bereits unter den I. Stadien sind es 77,7 %; im II. und III. Stadium boten sogar alle rechts wie links deutliche Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung. Meist ist dabei die rechte Lunge die zuerst und infolgedessen auch schwerer erkrankte. Eine einseitige linksseitige Tuberkulose sahen wir selbst unter den I. Stadien nur viermal, d. i. bei 0,5 %, dagegen nie im II. oder III. Stadium. Es ist dies eine schon von anderen gefundene Tatsache und wurde auf dem letzten internationalen Tuberkulosekongress in Paris noch besonders von de Batz-Arachon betont.

Komplikationen.

Über die gefundenen Komplikationen orientiert folgende Zusammenstellung:

I. Tuberkulöse Komplikationen.

Peritonitis tub.	6	Drüsentuberkulose	13
Pleuritis tub.	253 = 23,5 %	Darmtuberkulose	1
Laryngitis tub.	73 = 6,8 %	Fistula ani	2
Gaumentonsillentuberkulose	7	Otitis media tub.	11
Rachentonsillentuberkulose	3	Gelenktuberkulose	6

II. Nichttuberkulöse Komplikationen.

Anämie und Chlorose	618	Mastitis chron.	7
Herzklappenfehler	19	Mamma-Karzinom	2
Morb. Basedowi	2	Parovarialkystom	1
Obesitas cordis	2	Frühgeburt	1
Lymphangitis	1	Abort	1
Phlebitis	3	Chron. Gelenkrheumatismus	91
Varicen stärker. Grad	14	Akuter Gelenkrheumatismus	1
Retroflexio uteri	23	Nervosität	79
Metritis chron.	14	Hystero-Neurasthenie	43
Metritis cervic.	30	Chorea	3
Endometritis	31	Neuralgie	19
Parametritis	17	Migräne	3
Stenosis interna	30	Vergröss. d. Schilddrüse	115
Portio hypertrophie	3	Hautkrankheiten	27
Erosion des Muttermundes	9	Tertiäre Lues	5
Pyosalpinx	2	Malleol.-Fractur	1
Descensus vaginae	9	Diphtherie	2
Gravidität	13	Morbilli	1

Typhus		1
Asthma	8	81
Bronchitis chron.	34	
Bronchitis foetida	1	
Bronchektasie	10	
Emphysem	28	
Laryngitis chron.		92
Nasenmuschelhypertrophie u. -Schwellung	249	467
Ozaena simplex	47	
Rhinitis chron.	69	
Spina septi	27	
Verbieg. d. Septum	45	
Nasenpolypen	30	
Tonsillenhypertr.	273	841
Pharyngitis chron.	568	
Trommelfellperfor. u. gröss. narb. Veränderungen		42

Otitis media	14
Darcryocystitis	2
Blepharitis	1
Keratitis	1
Chorioiditis	3
Unterleibsbrüche	4
Dyspepsie	96
Ulcus ventr. chron.	44
Gastroptose	4
Gastrektasie	11
Obstipatio chron.	148
Enteritis chron.	6
Enteroptose	1
Nephritis	18
Wanderniere	3
Bandwurm	10
Spulwürmer	1
Oxyuren	2

Die häufigsten tuberkulösen Komplikationen stellen die Brustfellentzündungen und Kehlkopferkrankungen dar. An Pleuritis litten 253 = 23,5 %; es ist dies somit die häufigste tuberkulöse Komplikation. Wahrscheinlich ist sogar in den allermeisten Fällen das Brustfell mit affiziert, jedoch ohne dass es möglich wäre, diese jedesmal am Lebenden nachzuweisen. Das zeigen uns deutlich die Sektionsbefunde, wo sich bei allen einigermassen fortgeschrittenen, meist auch bei abgeheilten tuberkulösen Prozessen an der Lunge frische und alte pleuritische Herde finden. Viel seltener dagegen findet man tuberkulöse Veränderungen am Kehlkopf; von meinem Material litten 73 = 6,8 % an Kehlkopftuberkulose. Es erscheint diese Zahl auch im Vergleich mit den an anderen Heilstätten beobachteten gering: Roepke und Turban konstatieren in den oben erwähnten Arbeiten bei 18 % eine tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfs, also fast das Dreifache unserer Fälle. Es sind in meine Statistik nur alle zweifellos sicheren Fälle aufgenommen, während die unsicheren, mehr oder weniger suspekten Kehlkopfveränderungen unter der chronischen Laryngitis registriert sind. Die Möglichkeit, dass sich unter diesen chronischen Laryngitiden ein gewisser Prozentsatz von spezifisch tuberkulösen Veränderungen in den ersten Anfängen befindet, gebe ich ohne weiteres zu. Die prozentuale Abschätzung dieser Komplikation wird immer einer subjektiven Beurteilung unterliegen. Im übrigen führe ich den grossen Unterschied darauf zurück, dass Roepke sowohl wie Turban in ihren Statistiken viel mehr II. und III. Stadien und infolgedessen auch eine bedeutend

grössere Summe von Kranken aufzuweisen haben, bei denen Tuberkelbazillen im Auswurf nachgewiesen werden konnten.

Statistik	Prozent mit Lar.-Tub.	Prozent mit Bazillen	Prozent I. Stadium	Prozent II.	Prozent III. Stad.
Lungenheilstätte Cottbus	6,8 ↓	15,0 ↓	71,0 ↑	24,0	5,0
				29,0	
Lungenheilstätte II Lippspringe	18,1	49,0	48,3	22,5	29,2
				51,7	
Sanatorium Turban-Davos	18,3	80,1	23,8	50,2	26,0 ↓
				76,2	

In meiner Statistik sind demnach 29 % II. und III. Stadien, bei Roepke 51,7 %, bei Turban sogar 76,2 %, entsprechend verhalten sich wie obige Tabelle zeigt, die Prozentzahlen der Kranken mit Bazillen im Auswurf, nämlich 15 : 49 : 80. Dass die Komplikationen der Larynxtuberkulose mit dem Fortschreiten der Lungentuberkulose an Häufigkeit zunimmt, ist bekannt; ebenso, dass der Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum desto öfter gelingt, je weiter die Lungentuberkulose bereits ausgebreitet ist. Das andauernde Vorbeigleiten bazillenhaltiger Sputa am Kehlkopf ist sicherlich in der Mehrzahl die Ursache der Larynxtuberkulose. Eine primäre Larynxtuberkulose ist ausserordentlich selten.

Von den nichttuberkulösen Komplikationen stehen Bleichsucht und Blutarmut mit 618 = 57,1 % obenan. Nach den Angaben der Patienten bestand dieselbe schon vor Beginn der Lungentuberkulose in 188 Fällen (siehe Tabelle S. 8). Somit wären diese Komplikationen in 430 Fällen = 40 % erst als eine Folge der Tuberkulose anzusehen. Inwieweit allerdings diese Zahlen den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, ist schon bei der Unsicherheit der subjektiven Angaben der Patienten zweifelhaft. Wie oft werden ferner in der Praxis die ersten Anzeichen der Tuberkulose als Blutarmut bezw. Bleichsucht gedeutet. Aber trotz aller Ungenauigkeiten, die in jenen Zahlen verborgen sein mögen, glaube ich doch soviel aus ihnen schliessen zu dürfen, dass jedenfalls häufiger die Tuberkulose das primäre und die Blutarmut bezw. Bleichsucht erst das sekundäre Leiden darstellt.

Auch die Erkrankungen der oberen Luftwege spielen eine grosse Rolle; ich konstatierte solche bei 640 Patienten, d. h.

bei 59,2%. An diesen beteiligen sich die Lungenkomplikationen (Asthma, Bronchitis chronica, Bronchektasie, Emphysem) mit 81 Fällen; eine chronische Laryngitis bestand bei 92 Patientinnen; Nasenerkrankungen (Nasenmuschel-Hypertrophien, Ozaena simplex, Rhinitis chronica, Spina septi, Verbiegung des Septum, Nasenpolypen) sogar bei 467 = 43,2%.

Die gesunde Respirationsschleimhaut bietet gegen das Eindringen der Tuberkelbazillen einen natürlichen Schutz. Es ist daher ohne weiteres zuzugeben, dass alle pathologischen Veränderungen der Schleimhaut des Respirationstraktus auf dem ganzen Wege von der Nase bis zu den Bronchien ein schädigendes Moment für jede Art einer bakteriellen Infektion bilden werden. Es ist aber entschieden zu weit gegangen, wenn man aus dem blossen hohen Prozentsatz solcher Affektionen bei Tuberkulösen den Schluss zieht, dass diese Veränderungen eine direkte Disposition für die tuberkulöse Infektion bilden. Es müsste erst der Beweis erbracht werden, dass diese Veränderungen, z. B. in Anstalten für Nervenkrankheiten oder Hautkrankheiten, einen auffallend geringeren Prozentsatz aufweisen. Folgerichtig darf man zunächst nur die Behauptung aufstellen, dass bei unserem Krankenmaterial aus vorwiegend industrieller Bevölkerung ausserordentlich häufig Veränderungen dieser Art vorhanden sind, und es ist zunächst nur berechtigt, sie auf die schädliche Beschaffenheit der Atmungsluft zurückzuführen, die der verschiedenartige industrielle Beruf unvermeidlicherweise mit sich bringt. Damit soll nicht geleugnet werden, dass Katarrhe der oberen Luftwege tiefer in die Lunge hinabsteigen und so ein begünstigendes Moment für die Ansiedelung von Tuberkelbazillen abgeben können. In der Prophylaxe und Therapie der Lungentuberkulose wird daher auch allen diesen nicht tuberkulösen Komplikationen die grösste Beachtung zu widmen sein.

Auch Erkrankungen des Rachens sind ungemein häufig mit der Lungentuberkulose kompliziert. Wir fanden solche in 841 Fällen, also bei beinahe 78%. Dass durch eine hypertrophische Tonsille, die sich insbesondere bei 273 = 25,2% unserer Patienten feststellen liess, einerseits durch ihre tiefe Zerklüftung, andererseits durch die leicht entstehenden entzündlichen Anschwellungen ein Eindringen der Tuberkelbazillen begünstigt werden kann, liegt auf der Hand. Damit ist aber noch keineswegs gesagt, dass die Tonsillen eine grössere Bedeutung für das Zustandekommen einer tuberkulösen Infektion der Lunge abgeben, wie dies neuerdings von Aufrecht, Beckmann u. a. behauptet wird. Zu diesen Fragen hat mein Chef an der Hand des gleichen Materials selbst Stellung genommen und im besonderen sämtliche Rachen- und Gaumenmandeln auf das Vor-

handensein tuberkulöser Herde untersucht mit dem Ergebnis, dass von 100 histologisch untersuchten Gaumenmandeln nur acht tuberkulös befunden wurden, und dass daneben nur zehn Fälle von Rachenmandeln mit nur einem Falle von Rachenmandeltuberkulose beobachtet würden. Diese meines Erachtens für die Beurteilung der schwebenden Frage ausserordentlich wichtigen Untersuchungen an vorwiegend initialen Fällen von Lungentuberkulose erscheinen in den Brauerschen Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose.

Von den zahlreichen anderen Komplikationen hebe ich die für die Heilstättenbehandlung sehr wichtigen Magenaffektionen (Dyspepsie, Ulcus ventriculi chron., Gastroptose, Gastrektasie) hervor: 155 = 14,3 % der Patientinnen wiesen ernstere und meist chronische Störungen des Magens und der Verdauung auf. Gerade bei der Lungentuberkulose stellen Magenkrankheiten eine sehr ungünstige Komplikation dar, insofern es bei solchen chronischen Magenkranken, die meist zugleich mehr oder weniger anämisch sind, oft nicht gelingt, die durch die Tuberkulose herbeigeführte Unterernährung auszugleichen. So bleibt die mangelhafte Funktion, vor allem der blutbildenden Organe, weiter bestehen, wodurch dann ein Misserfolg in der Kur unvermeidlich ist. Von jeher wird deshalb in der Lungenheilstätte Cottbus auf die Beseitigung eines Magenleidens die grösste Sorgfalt verwendet. Oft besteht das Grundübel einer vorhandenen Dyspepsie in der sehr schlechten Beschaffenheit des Gebisses, das bei einer sehr hohen Anzahl von Kranken defekt gefunden wurde. Z. B. befanden sich im Jahre 1904, in dem diese Frage genauer untersucht wurde, unter den Kranken 172 = 52 % (!), die mehr als vier kariöse Zähne aufwiesen. Jährlich müssen durchschnittlich 300 und mehr nicht mehr zu erhaltender Zähne und Wurzeln extrahiert werden. Da ist es denn ausserordentlich dankenswert, dass auch die Landesversicherungsanstalt Brandenburg sich solchen Erwägungen nicht entzieht und unter grossem Kostenaufwand bei allen ärztlicherseits dazu empfohlenen Kranken die Anfertigung von Gebissen und Plombierung von Zähnen genehmigt.

Es sei auch auf die Häufigkeit einer Schilddrüsenvergrösserung hingewiesen: Solche wurde hier bei 115 Kranken, d. h. bei 11 % beobachtet. In auffallender Übereinstimmung fand Turban dieselbe ebenfalls bei 13 % seiner Kranken. Die Beziehungen der Schilddrüse zur Tuberkulose erörterte Lorand-Karlsbad auf dem letzten Tuberkulosekongress in Paris und stellte auf Grund seiner Beobachtungen die Insuffizienz der Thyreoidea als begünstigendes ätiologisches Moment in der Pathogenese der Tuberkulose dar. Ich

lasse dahingestellt, ob dies zu beweisen sein wird. Jedoch scheint mir diese Schlussfolgerung berechtigter zu sein als die von Lévy konstruierten Beziehungen der Basedow-Symptome zur Tuberkulose. Wir beobachteten nur zwei Fälle von Basedowscher Krankheit, können somit einen Zusammenhang von Tuberkulose und Basedow nicht konstatieren. Ich bin vielmehr geneigt, die neben der Schilddrüsenschwellung festgestellten nervösen Symptome (Tachykardie, feinschlägiger Tremor der Hände) nicht als Basedow-Symptome anzusehen, sondern sie für die Folgen der als Komplikation so häufig gefundenen Nervosität und Hystero-Neurasthenie (siehe Tabelle S. 19) zu halten.

Eine verhältnismässig seltene Komplikation stellt die chronische Nephritis dar, die hier in 18 Fällen beobachtet wurde. Man neigt neuerdings immer mehr der Auffassung zu, dass die Tuberkulose unter den Ursachen der chronischen parenchymatösen Nephritis eine wichtige Rolle spielt; Senator z. B. schreibt, „dass wenigstens in Berlin von den chronischen Krankheiten die Tuberkulose als die häufigste Ursache dieser Form von Nephritis anzusehen ist." Einfache Albuminurien leichten Grades wurden hier häufig konstatiert, waren aber im allgemeinen nur vorübergehend. In diesen geringen Eiweissausscheidungen ist nach Johannes Müller ein Ausdruck der Vergiftung der Nieren durch die das Nierenfilter passierenden Tuberkulosetoxine, mitunter wohl auch eine Mischinfektion oder die Wirkung des Fiebers zu erblicken.

Hier sei erwähnt, dass gelegentlich der Urinuntersuchungen auf das Vorhandensein der Diazoreaktion gefahndet wird. Während wir diese bei unseren Patienten nur 11 mal, und zwar andeutungsweise und vorübergehend bei zwei mit gutem Erfolg entlassenen I. Stadien, ferner ausgesprochen bei drei II. und sechs III. Stadien, welche sämtlich ohne Erfolg entlassen werden mussten, beobachteten, wurde sie bei ca. 50% von denen festgestellt, die wegen zu weit fortgeschrittener Erkrankung abgewiesen wurden. Die augenblickliche Auffassung, dass einerseits das Auftreten der Diazoreaktion im Urin im allgemeinen von prognostisch infauster Bedeutung sei, und andererseits der negative Ausfall kaum prognostisch verwertet werden dürfe, findet sich somit in meinem Material bestätigt.

Diagnose.

Seit der epochalen uns durch Robert Koch gewordenen Erkenntnis, dass „die Tuberkelbazillen nicht bloss eine Ursache, sondern die einzige Ursache der Tuberkulose sind, und dass es ohne Tuberkel-

bazillen keine Tuberkulose gibt“, wird im Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf der unbedingt sichere Beweis für eine bestehende Lungentuberkulose erblickt. So unanfechtbar diese Tatsache auch ist, ebenso unzulänglich ist die Forderung ihres Nachweises für die Diagnose der initialen Lungentuberkulose. Von unseren sämtlichen 1081 Patienten hatten nur 161 = 15% Tuberkelbazillen im Auswurf, wie nachstehende Tabelle zeigt.

Von den	762	I.	Stadien hatten Bazillen im Sputum	11 = 1,4%
„ „	264	II.	„ „ „ „ „	100 = 38,0%
„ „	55	III.	„ „ „ „ „	50 = 90,0%
				Sa. 161 = 15,0%

Also nur 11 gehörten dem I. Stadium an; nur 1,4% der I. Stadien wäre demnach mit Hilfe der bakteriologischen Diagnostik als tuberkulös zu erkennen gewesen. Viel häufiger schon finden sich die Tuberkelbazillen im Auswurf der II. Stadien: bei 38%! Demnach fehlen also noch bei etwa ²/₃ aller II. Stadien im Auswurf die Tuberkelbazillen. Selbst nicht alle III. Stadien weisen Bazillen auf, 10% von ihnen sind noch bazillenfrei.

Diese Zahlen demonstrieren deutlich, wie verkehrt es wäre, wollte man erst dann einen Lungenkatarrh als tuberkulös zu bezeichnen berechtigt sein, wenn man den Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf zu bringen vermag, wie es in den ersten Jahren nach der Kochschen Entdeckung geschah. Es sei hierbei noch einmal darauf hingewiesen, dass unter unseren Heilstättenpfleglingen kein einziger Nichttuberkulöser sich befunden haben kann, weil alle nicht ganz sicher tuberkulös Kranken der probatorischen Tuberkulininjektion unterzogen wurden, so dass alle Nichttuberkulösen dadurch ausgemerzt wurden. Es erscheint mir auch nicht überflüssig noch zu betonen, dass es sich in unserem Material nur um weibliche Patienten handelt, deren muskulärer Expektorationsmechanismus ähnlich wie bei Kindern gegenüber dem der Männer mangelhaft funktioniert!

Der ausserordentliche Wert einer sorgfältigen physikalischen Lungenuntersuchung, welche nach R. Kochs Entdeckung anfangs in den Hintergrund gedrängt wurde, muss also von neuem hervorgehoben werden. Andererseits jedoch erweisen diese Zahlen klar, welche ungeheuere Bedeutung heutzutage das Tuberkulin hat, wo die Heilstätten im Mittelpunkte des Kampfes gegen die Tuberkulose stehen und wo alles darauf ankommt, die Tuberkulösen möglichst frühzeitig den Heilstätten zu überweisen. Mit Hilfe des Tuberkulins erst wird es möglich, die zahllosen Grenzfälle mit Sicherheit als tuberkulös bezw. nicht tuberkulös zu unterscheiden. Es wird dies heute auch von den meisten Autoren

anerkannt. Dabei muss hervorgehoben werden, dass die Tuberkulindiagnostik auch nur dann Anspruch auf Richtigkeit machen kann, wenn sie unter Beobachtung sämtlicher zu fordernden Kautelen und unter strenger Individualisierung ausgeübt wird. Fast sämtliche bisher bekannt gewordene Mitteilungen von Fällen, in denen das Tuberkulin als Diagnostikum versagt habe, konnten von autoritativer Seite auf Fehler in der Methode zurückgeführt werden. Ebenso steht es mit den berichteten, gelegentlich der probatorischen Tuberkulininjektionen verursachten Gesundheitsschädigungen. Wir haben bisher an der Heilstätte Cottbus weder bei den diagnostischen, noch bei den therapeutischen Tuberkulininjektionen je eine wirkliche Schädigung beobachtet, obwohl wir täglich durchschnittlich 20 Einspritzungen vornehmen. Absolute Fieberfreiheit des Patienten ist das erste Erfordernis zum Gelingen der diagnostischen Injektion. Man soll ausserdem nicht abends, sondern am Vormittag injizieren, weil „geringe und auch mittlere Reaktionen bereits nach 4—6 Stunden unbemerkt während des Schlafes auftreten und am nächsten Morgen völlig vorüber sein können, so dass die Injektion der nächsten weit stärkeren Dosis sehr hohes Fieber zur Folge haben kann. Aus dem gleichen Grunde lasse man auch ohne Ausnahme zwischen den einzelnen Injektionen 48 Stunden vergehen, weil selbst höhere Fieberreaktionen erst nach 26—30 Stunden beginnen können.“ (Bandelier.)

Wir injizieren hintereinander 1, 5, 10, 10 mg. Im höchsten Falle sind demnach vier Injektionen notwendig. Wenn in letzter Zeit darauf hingewiesen worden ist, z. B. von Neisser auf der II. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte in Berlin, dass „die Einhaltung einer bestimmten Anzahl von Injektionen in bestimmten kurzen Zwischenräumen und in angemessener Steigerung der Dosis innerhalb der Grenzen von 1—10 mg als Charakteristikum der Kochschen Technik anzusehen sei, dagegen von geringerem Belang, ob 1, 5, 10 oder 1, 3, 6 mg oder ähnllich injiziert werde“, so können wir dies nach unseren bisherigen Erfahrungen keineswegs bestätigen. Wollte man z. B. bereits mit 6 mg die diagnostischen Injektionen für beendet ansehen, so würde man einen ziemlich grossen Teil von Leuten entlassen müssen, nämlich fast alle, die erst auf 10 mg reagiert haben, das sind von unseren diagnostisch Geimpften 27,5 %! An einer Reihe von Kranken haben wir in letzter Zeit nachweisen können, dass es bei Tuberkulösen zur Erreichung der Reaktion nicht nur beliebig steigender Tuberkulindosen bedarf, etwa 1, 3, 6 mg, sondern dass nur die alte Kochsche Methode sicher zum Ziele führt: 1, 5, 10, 10 mg. Folgende Tabelle zeigt nebeneinander die in einem Zwischenraum von neun Wochen bei derselben Patientin gemachten Injektionen nach den beiden in Frage stehenden Typen:

I. Injektion (nach Koch).

1. Tag auf	1 mg	höchste Temperatur	. . .	36,7
3. „ „	5 „	„ „	. . .	36,5
5. „ „	10 „	„ „	. . .	39,8

II. Injektion.

1. Tag auf	1 mg	höchste Temperatur	. . .	36,8
3. „ „	3 „	„ „	. . .	36,8
5. „ „	6 „	„ „	. . .	37,3
7. „ „	6 „	„ „	. . .	37,1
9. „ „	10 „	„ „	. . .	37,8

\+ allgemeine und lokale Reaktion.

Dass es bei der diagnostischen Tuberkulinprobe nicht auf beliebig steigende Dosen ankommt, sondern dass die Injektion von 10 mg von ausschlaggebender Bedeutung ist, das zeigt klar diese Tabelle ohne weitere Erläuterung: nach der Injektion von 6 mg, selbst nach deren nochmaliger Wiederholung keinerlei Reaktionserscheinung, die sich jedoch sofort bei der Injektion von 10 mg in typischer Weise einstellte!

In den Jahren 1901—1904 wurden im ganzen 597 Patienten diagnostischen Tuberkulininjektionen unterworfen. Niemals wurde dem von seiten der Patienten unüberwindlicher Widerstand entgegengesetzt. Es wurde bei allen denen die Tuberkulindiagnostik zu Hilfe genommen, bei denen die Diagnose „aktive Lungentuberkulose“ nicht schon nach Anamnese und Befund mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Oft genug ist man auch ohne Tuberkulin und ohne dass es gelingt, Tuberkelbazillen im Sputum zu finden, in der Lage, mit grosser Sicherheit die Diagnose Tuberkulose zu stellen: 1. bei vorausgegangener zweifelloser Lungenblutung auch ohne ausgesprochenen klinischen Befund, 2. bei typischem Befunde und positiver Anamnese. In solchen Fällen erübrigt sich die Tuberkulindiagnostik.

Von den 597 Patienten haben reagiert:

auf 1 mg . .	196	=	32,8 %	
„ 5 „ . .	190	=	31,8 %	
„ 1 × 10 „ . .	114	=	19,1 %	} 27,5 %
„ 2 × 10 „ . .	50	=	8,4 %	
nicht reagiert haben	47	=	7,9 %	
	597	=	100,0 %	

Zunächst stelle ich fest, dass demnach 92,1 % positiv reagierten und in der Annahme, dass auch alle anderen Heilstätten mit ähnlichem Material arbeiten, ist hiermit der Beweis erbracht, dass die Heilstättenerfolge überhaupt tatsächlich in den meisten Fällen bei Tuberkulösen erzielt worden sind, was von vielen Gegnern der Heilstättenbewegung angezweifelt wird.

Dass die Wiederholung der letzten Dosis (von 10 mg) im Falle des negativen Resultates der vorhergegangenen notwendig erscheint, zeigen die 50 Kranken, die erst auf die 2. Injektion von 10 mg deutlich reagierten; eine derselben weist folgende Temperaturkurve auf:

8. III.	auf	1	mg	höchste	Temperatur	37,2
10. III.	„	5	„	„	„	37,3
12. III.	„	10	„	„	„	37,2
15. III.	„	10	„	„	„	39,6

mit starker allgemeiner Reaktion: Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Brustschmerzen! Diese von Koch so sehr betonte „kumulative“ Wirkung des Tuberkulins ist geradezu das Zeichen der spezifischen Reaktion und muss mehr berücksichtigt werden als bisher.

Während sich sämtliche positive Reaktionen dadurch auszeichneten, dass ausser den typischen Temperaturerhebungen sich mit grosser Regelmässigkeit eine allgemeine toxische Wirkung (Mattigkeit, Gliederschmerzen etc.) einstellte, so fehlte diese fast gänzlich bei allen negativen Reaktionen. Schon daraus ist ersichtlich, dass die Grenze der Tuberkulinempfindlichkeit für den gesunden Menschen bei 10 mg ist. Über diese als nicht tuberkulös entlassenen Patienten hat mein Chef in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose Band II, Heft 4 eingehend berichtet. Zu den dort erwähnten 37 Fällen kommen bis Ende 1904 noch 10 Fälle hinzu, so dass in Summa 47 = 6,3 % aller Aufgenommenen[1]) als nicht tuberkulös ausgemustert wurden. Wie in der erwähnten Arbeit hervorgehoben wird, befanden sich „unter diesen nur wenige, bei denen man auf Grund der ganzen Krankengeschichte vom klinischen Gesichtspunkt aus eine bestehende Tuberkulose nicht hätte annehmen müssen, wie es ja auch in der Tat geschehen war. Vielfach hätte allein die Anamnese genügt, und auch mit Recht insofern, als zweifellos früher eine aktive Tuberkulose bestanden hat“. Diese ist, so muss man annehmen, in ein Stadium der Inaktivität getreten, bezw. ausgeheilt. Die Beschwerden, welche diese Kranken zum Arzt und durch diesen

1) Erst seit Ende 1901 haben wir regelmässig diagnostische Tuberkulininjektionen angewendet, so dass für Aufstellung der Prozentzahl nur 750 Fälle in Betracht kamen.

in die Heilstätte geführt haben, haben zum Teil in anderen Leiden ihren Grund. Anämie, Chlorose, Magenleiden, Unterleibsleiden, Affektionen des Nasenrachenraumes u. dgl. m. haben häufig tuberkuloseverdächtige Symptome im Gefolge, welche zusammen mit dem Befund an den Lungenspitzen (Einziehung, Abflachung, Verkürzung des Perkussionsschalls und Veränderung des Atemgeräusches) eine aktive Tuberkulose vortäuschen können. In solchen Fällen ist die Kochsche Tuberkulindiagnostik nicht nur absolut zuverlässig, sondern geradezu unentbehrlich. Unter jenen 47 Kranken befinden sich ferner einzelne, bei denen vielleicht niemals eine Lungentuberkulose bestanden hat, die vielmehr das klinische Bild und den Befund eines chronischen Bronchialkatarrhs oder Emphysems boten mit suspekter Beteiligung der Lungenspitzen und tuberkuloseverdächtigen Symptomen. Wenngleich natürlich zuzugeben ist, dass für all diese 47 Kranken eine Heilstättenbehandlung von Nutzen gewesen wäre, so wäre diese dennoch nicht gerechtfertigt gewesen. Für solche Kranke sind Erholungsstätten, die Spezialkliniken, ein Landaufenthalt angebracht, nicht aber die Lungenheilstätten, in denen nur Tuberkulöse behandelt werden sollen.

Wir hatten auch Gelegenheit, von den 47 Kranken drei wiederzusehen; zwei waren uns nach Jahren wieder überwiesen worden, weil bei ihnen von neuem der Verdacht der Tuberkulose aufgetreten war, eine wurde versehentlich zur Nachuntersuchung eingeladen. Ich lasse die drei Krankengeschichten im Auszug folgen:

1. A. Sch., Dienstmädchen, 30. XII. 1901 aufgenommen, 21 Jahre. Negative Anamnese. Ausser geringer Mattigkeit keine Beschwerden. 1,48 m, 45,3 kg. Sehr langer, schmaler, flacher Thorax. R sup. clav. leicht eingezogen. Über der R Spitze Schallverkürzung. R bis III. Rp. und Mitte Scap. leicht abgeschwächte Insp., verläng. Exsp., im II. I.-R. sehr spärl. knist. Rh., in Höhe Spina vereinzelte Rh. L Subklaviargeräusch. 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion. Entlassung am 22. 1. 1902 als nicht tuberkulös. Gewicht 47,2 kg.

Seitdem ohne jede Beschwerden dauernd in Stellung bis März 1904. Dann „Keuchhusten“ mit schleimigem Auswurf und Brustschmerzen; seitdem dauernde Appetitlosigkeit, Mattigkeit und „Hüsteln“, weshalb

am 22. X. 1904 Wiederaufnahme erfolgt. Gewicht 45,6 kg. Thorax- und Perkussionsverhältnisse wie früher. Über d. R Spitze V und H ganz leicht abgeschw. Insp. und deutl. verl. Exsp. Sonst gut ves. Nirgend Rh. Bds. Subklaviargeräusch. Auf 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion, daher Entlassung am 12. XI. 1904.

2. A. N., Tuchfabrikarbeiterin, 23 Jahre, 25. XI. 1903 aufgenommen. Mutter-Bruder, Vater-Schwester-Tochter an Tub. gestorben. Eltern, 4 Geschwister gesund. 6 Jahre Wollstaub, seit 3 Jahren, Frühjahr und Herbst Husten und Auswurf. Vor 1/2 Jahr ca. 2 Wochen täglich reines Blut. Seit 8 Wochen vagierende Stiche beiderseits. Schlechte Esserin, keine Gewichtsabnahme. Ausser Mattig-

31*

keit keine Beschwerden. 1,60 m, 59,7 kg. Mittelstarker, ziemlich langer, flacher Thorax. Ang. Lud. R bis III. Rp. abgeflacht, nicht nachschl. aber weniger ergiebig. R Tiefstand der Spitze. RVO Schallverkürzung bis II. Rp., sup. clav. abgeschw. At., spärl. knackd. Rh., bis III. Rp. versch. Insp. RHO Tiefstand der Spitze, sup. spin. Schallverkürzung, abgeschw. Insp., verläng. Exsp., keine Rh. L sup. clav. Schallverkürzung, seltene nicht konstante feine Rh., leicht abgeschwächt., im I. I.-R. leicht versch. Inspir., sonst normal. — 2 × 10 mg, 20 mg: keine allgemeine, keine lokale Reaktion. Daher Entlassung am 12. XII. 1903 als nicht tuberkulös.

Seitdem mit seltenem Husten und wenig Auswurf (Rachensputum!) zeitweiser Mattigkeit und seltenen vag. Stichen, dauernd bei voller Erwerbsfähigkeit in Tuchfabrik gearbeitet. Im August 1904 einige Tage bettlägerig mit Stichen L; wegen zunehmender Mattigkeit

am 10. X. 1905 Wiederaufnahme: Gew. 56,9 kg. Thorax- und Perkussionsbefund wie früher. R sup. clav. Subklav. Geräusch, selten Knacken. Gutes ves. At. RH über der äussersten Spitze leicht abgeschw. ves. At. keine Rh. L sup. clav. leicht abgeschw. ves. At., sonst normal; geringe Anämie. 2 × 10 mg keine Reaktion, 20 mg Reaktion: 37,5. Rückenschmerzen, keine lokale Reaktion! Entlassung am 22. X. 1905 als nicht tuberkulös.

3. Frau M. F., 41 Jahre, Tuchfabrikarbeiterin, 7. X. 1904 aufgenommen, Schwester (tub.-krank) gepflegt; seit vielen Jahren Wollstaub, seit 2 Jahren Husten, Auswurf und Nachtschweisse, vor einem Jahre einmal einen Tassenkopf voll reines Blut; kein Gewichtsverlust. 1,51 m, 49 kg. Anämie; graziler, normal gebauter Thorax, beide Clav.-Gruben beiders. mässig eingezogen. R Tiefstand der Spitze, sup. clav. und sup. spin. Schallverkürzung. RVO sup. clav. einmal ein Knacken, bis II. Rp. ganz leicht abgeschw. At. RHO sup. spin. abgeschw. Insp. spärl. nicht konstante knackende Rh. LS unten am Rande Knarren. Sonst normale Verhältnisse, auf 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion, daher am 22. X. 1904 Entlassung als nicht tuberkulös. Gew. 42,5 kg.

Seitdem dauernd bei leidlichem Wohlbefinden in Tuchfabrik gearbeitet. Dabei selten Husten, kein Auswurf, zuweilen ziehende Brustschmerzen, Appetit wechselnd, viel Kopfschmerzen. Am 7. XII. 1905 Nachuntersuchung: Gew. 50 kg; beide Clav.-Gruben beiders. mässig eingezogen. R mehr als L. Perkussion wie früher. RH über der äussersten Spitze abgeschw. ves. At. Über der L Spitze leicht abgeschw. ves. At., sonst überall gut ves. Nirgend ein einziger Rhonch.

Diese drei Fälle scheinen mir ausserordentlich dafür beweisend zu sein, dass die durch unsere streng nach Kochscher Methode ausgeführten Tuberkulininjektionen getroffene Auswahl zwischen Tuberkulösen und Nichttuberkulösen eine richtige gewesen ist. Wenn die eine Kranke sogar drei Jahre, die andere fast zwei, die letzte ein Jahr ohne Beschwerden die schwere Tuchfabrikarbeit ununterbrochen verrichten konnten, ohne dass sich nach dieser Zeit die geringste Verschlechterung im Allgemeinbefinden, als auch namentlich im Lungenbefunde, sondern in allen drei Fällen sogar eine Verminderung der schon früher seltenen Rhonchi und besseres vesikuläres Atmen konstatieren liess, ohne dass sich die Kranken die geringste Schonung auferlegt hatten, so ist hiermit glänzend bewiesen, dass bei diesen

zur Zeit ihrer Erstaufnahme in die Heilstätte tatsächlich keine aktive Tuberkulose bestanden haben kann. Ich will gleich dem Einwand entgegentreten, dass doch aber damit noch nicht bewiesen sei, dass es den anderen 44 als nichttuberkulös Entlassenen ebenso gut ergangen sei. Da wir jeder einzelnen, die so entlassen ist, ausdrücklich ans Herz legen, dass sie sich im Falle einer Verschlechterung sofort wieder an ihren Arzt, mit dem wir uns in jedem einzelnen Falle selbst in Verbindung setzen, wenden sollte, um eine Wiederaufnahme herbeizuführen[1]), und da nie, weder von seiten der Patienten, noch von seiten der Kollegen die Wiederaufnahme beantragt worden ist, so bin ich berechtigt anzunehmen, dass die beiden oben erwähnten Fälle die einzigen gewesen sind, bei denen der nochmalige Verdacht der Tuberkulose aufgetreten war; und dass wir auch in diesen beiden Fällen keine Fehldiagnosse getan hatten, beweisen die Auszüge aus den Krankenblättern. Die näheren Details enthält die anfangs zitierte Arbeit sowie eine im Erscheinen begriffene Abhandlung meines Chefs: „Die Maximaldosis in der Tuberkulin-Diagnostik“.

Behandlung.

„Die Behandlung der Lungenkranken ist eine hygienisch-diätetische und besteht im wesentlichen aus folgenden Faktoren:

1. Ständiger Aufenthalt in reiner, staubfreier Waldluft.
2. Reichliche, dem Krankheitszustande angepasste, der stetigen ärztlichen Kontrolle unterstehende Ernährung.
3. Individualisierende Verteilung von Ruhe und Bewegung im Sinne einer Therapie der Schonung und Übung.
4. Systematisch durchgeführte Pflege der Haut und Abhärtung des Körpers.
5. Dem Krankheitszustande angemessene geistige und körperliche Beschäftigung.“ (Bandelier.)

Der therapeutische Sinn der Freiluftkur besteht darin, dass durch dauernden Aufenthalt in freier Luft der kranken Lunge jede neue Reizung durch Staub und andere schädliche Beimengungen ferngehalten wird und dass ihr ausserdem das beste Material zur Bluterneuerung geboten wird. Weiter bezweckt das ständige Verweilen in der freien Luft gleichzeitig die Gewöhnung an Witterungseinflüsse und ist so das wirksamste Mittel zur Abhärtung.

---

[1]) In allen Fällen war die Versicherungsanstalt die Trägerin der Kosten für das Heilverfahren!

Die Freiluftkur wird wesentlich ergänzt durch geeignete Einwirkungen auf die Haut, besonders durch die hydrotherapeutischen Massnahmen. Wir legen gerade auf die Hydrotherapie grossen Wert, weil wir in ihr einen tonisierenden Faktor von hervorragender Bedeutung erblicken. Die verschiedenen Wasseranwendungen werden streng individualisierend verordnet: 10%ige Sooleabreibungen des ganzen Körpers erhalten die sehr anämischen, schwächlichen und unterernährten Patientinnen entweder während der ganzen Kur oder um später zu der Abreibung mit einem grossen, in kaltes Wasser getauchten Badetuch überzugehen. Es stellt diese Abreibung schon einen bedeutend intensiveren Hautreiz dar. Sind die Kranken in der Kur weiter fortgeschritten, so gehen wir am Schluss der Kur — unter Einfügung der temperierten Dusche als Übergang — zur kalten Dusche über. Andere nicht so empfindliche und anämische Kranke beginnen entweder gleich mit der Abreibung mittelst nassen Lakens und gehen bald zur Dusche über, oder sie werden gleich von Anfang an geduscht, wenn es ihr Lungenleiden zulässt und sie bereits zu Hause ihren Körper für Wasseranwendung vorbereitet haben. Allen diesen Prozeduren folgt eine gründliche Trockenreibung. Im übrigen machen sich alle Patienten regelmässig gelegentlich der Morgen- und Abendtoilette eine kalte Abreibung des Oberkörpers mittelst Luffaschwammes, wobei sie sich gegenseitig behilflich sind. Bettlägerige Kranke und die wenigen, die noch trotz der Wasseranwendung und der luftigen hygienischen Lagerstatt über Neigung zu Schweissen klagen, werden morgens bezw. morgens und abends mit Alkohol abgerieben.

Ganz-Packungen in kalte nasse Laken und darüber gelegte wollene Decken eine halbe bis eine Stunde lang haben wir mit gutem Erfolg bei Nervosität und Schlaflosigkeit verwendet.

Eine weitere hier häufig, etwa bei der Hälfte der Kranken, angewandte hydrotherapeutische Massnahme ist die von uns in ihrer Wirkung ganz ausserordentlich geschätzte Winternitzsche Kreuzbinde. Wir verordnen sie bei allen Patienten, bei denen etwas reichlicherer Katarrh vorhanden ist; und zwar ist unseres Erachtens die Form mit der 5—6 m langen und 15—18 cm breiten feuchten Binde aus derbem Leinenstoff mit darüber gewickelter etwas längerer und breiterer Flanellbinde in Kreuztouren die beste und wirksamste. Es wird dadurch nicht nur die beste Einwirkung auf die oberen Lungenabschnitte erzielt, sondern überhaupt kann so erst recht die feuchte Wärme auf Hustenreflex und Schlaf beruhigend wirken und den Katarrh durch Lösung und Erleichterung der Exspektoration günstig beeinflussen, im Gegensatz zu dem Einwickeln der unteren Thorax-

abschnitte allein. In solchen Fällen, in denen wir die Hyperämie der Haut noch erhöhen wollen, lassen wir die Winternitzsche Kreuzbinde nicht mit Wasser, sondern mit mehr oder weniger konzentriertem Alkohol herstellen. Diese „Alkoholwickel" haben sich uns besonders bei Pleuritiden ausserordentlich gut bewährt, so dass wir bei diesen kaum noch ein anderes Mittel zur Anwendung bringen. Buchner ist der erste gewesen, der auf die Bedeutung des Alkohols für die Behandlung tuberkulöser Prozesse auf der Naturforscherversammlung zu München 1899 aufmerksam gemacht hat. „Das Gesamtresultat der Alkoholverbände ist eine Vermehrung der durch die betreffenden Organteile in der Zeiteinheit hindurchströmenden Blutmenge, womit alle die Wirkungen, welche das Blut überhaupt auszuüben vermag, insbesondere also auch die resorptiven und bakterienfeindlichen in erhöhtem Masse zur Geltung kommen müssen." „In diesem Sinne lässt sich durch kräftige und konstante Alkoholverbände über die vorderen Brustpartien eine Verstärkung in den Wirkungen der Liegekur im Sinne erhöhter Blutzufuhr zu den Lungen erhoffen." (Buchner.)

Unterstützt wird die Hydrotherapie bei durchschnittlich 25 % der Kranken durch Massage in allen den Fällen, in denen man den Kranken in Anbetracht ihres Lungenleidens längeres Gehen untersagen muss, und bei zahlreichen schwächlichen Patienten mit mangelhaft ausgebildeter Muskulatur, wie sie uns hier als Typus der weiblichen Fabrikarbeiterin so oft begegnen. Systematische Massage, namentlich der Extremitäten, ersetzt in solchen Fällen die regelmässige Bewegung einerseits, während sie andererseits durch Regulierung des Säftestroms in den Lymphbahnen einen wesentlichen Faktor zur Kräftigung und Regenerierung der Muskulatur darstellt.

So weit erforderlich, wird das hygienische Heilverfahren durch medikamentöse Behandlung unterstützt. Alle Komplikationen von seiten anderer Organe finden sorgfältige Berücksichtigung; ganz besondere Beachtung wird dabei den Erkrankungen der oberen Luftwege geschenkt. Die begleitenden Katarrhe der verschiedensten Ätiologie (der Nase, des Nasenrachenraums, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der grösseren Bronchien) werden zu beseitigen gesucht, Schwellungen, Missbildungen, chronische Wucherungen werden mit dem Messer, der kalten Schlinge oder galvanokaustisch entfernt (siehe Tabelle auf S. 35).

Je mehr das Tuberkulin in der Heilstätte zur Anwendung kam, um so besseren Heilungsverlauf beobachteten wir bei den spezifischen Erkrankungen des Kehlkopfs. Meistens handelte es sich um Patienten, die ihrer Lungentuberkulose wegen

der Tuberkulinbehandlung unterzogen wurden. Die günstige Wirkung des Tuberkulins auf die Kehlkopftuberkulose, über die aus der hiesigen Anstalt unter Anführung einer ganz besonders eklatanten Tuberkulinheilung einer vorgeschrittenen Kehlkopftuberkulose in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Band 43 berichtet wurde, und worüber sich auch Roepke in neuerer Zeit in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose Band 4, Heft 1 mit unseren Erfahrungen vollkommen übereinstimmend geäussert hat, hat dahin geführt, dass wir im Laufe der Jahre von der lokalen Behandlung mehr und mehr zurückgekommen sind. Es empfiehlt sich nur, den Kehlkopf regelmässig zu beobachten, um die Reaktionserscheinungen ununterbrochen zu kontrollieren. Im übrigen genügt es dann, den Kehlkopf durch ein weitgehendes — am besten absolutes — Sprechverbot (eventuell unter Zuhilfenahme von beruhigenden Inhalationen und innerlicher Verabreichung von Codein) ruhig zu stellen und Halswickel machen zu lassen. Gewinnt der Organismus mit Hilfe der spezifischen Behandlung die Kraft wieder, sich erfolgreich gegen das Grundleiden, die Lungentuberkulose, zu wehren, so heilen auch die komplizierenden Kehlkopfinfiltrate und Ulzerationen, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten sind, unter Berücksichtigung der oben erwähnten unterstützenden Massnahmen ohne jede weitere lokale Behandlung von selbst.

Die zahlreichen Magenkrankheiten wurden einer speziellen Behandlung unterzogen. Mit Rücksicht auf den hohen Prozentsatz von Patienten mit Verdauungsstörungen besteht im Esssaal eine besondere Tafel, der sogenannte „Magentisch“, an dem ständig eine leichtere und durch Eiweisszulagen verbesserte Beköstigungsform gereicht wird, eine Einrichtung, die sich ausserordentlich bewährt und auch an anderen Heilstätten Eingang gefunden hat.

Eine besondere Behandlung erfordert oft auch die Anämie und Chlorose und die dadurch bedingte Appetitlosigkeit. Neben besserer Verpflegung (Extrakost), Darreichung von Plasmon und Kefir wurde mit hervorragendem Erfolge das organische Eisenpräparat Sanguinal Krewel cum Chinin. mur. gegeben. Es sind seinerzeit (1898) vom Leiter der Anstalt bei Verwendung dieses Mittels bei anämischen und tuberkulösen Kranken systematische Blutuntersuchungen gemacht worden, die zu dem Resultat führten, dass in fast allen behandelten Fällen eine unverkennbare Anregung des Appetits, eine sichtliche Hebung des Allgemeinbefindens und vor allem eine wesentliche Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes eintrat. Wir geben seitdem dem Sanguinal Krewel vor allen anderen Eisenpräparaten den Vorzug, von denen eine grössere

Reihe Jahre hindurch daneben vergleichsweise gereicht wurde.

Als Folge der Anämie findet man oft sehr hartnäckige Kopfschmerzen und Neuralgien. Neben der ursächlichen Bekämpfung der Blutarmut wenden wir bei solchen nervösen Beschwerden mit gutem, wenn auch erst nach Monaten erreichtem Erfolge den galvanischen Strom an.

Es wurden eine Reihe grösserer chirurgischer Operationen ausgeführt, über die folgende Aufstellung orientiert:

Exstirpation einer Parovarialzyste (Laparotomie)	1
Bauchbruch (Laparotomie)	1
Peritonitis tuberculosa (Laparotomie)	1
Mammaamputationen wegen Karzinom	2
„ „ Mastitis chron.	1
Ellenbogengelenkresektion wegen Tuberkulose	1
Halsdrüsenexstirpationen	6
Leistendrüsenexstirpation	1
Achseldrüsenexstirpation	1
Varizenexstirpationen	4
Portioamputationen	3
Kurettements	35
Thorakozentesen	4
Tonsillenamputationen und Galvano-Kauterisationen	304
Nasenmuschelamputationen „ „	297
Nasenpolypenexstirpationen	48
Multiple Zahnextraktionen in Narkose	3
Chloroformnarkosen	44
Kombinierte Narkosen	3

Hinsichtlich der Berechtigung und Zweckmässigkeit der Vornahme grösserer chirurgischer und gynäkologischer Operationen in Heilstätten — und zwar nicht nur wegen der chirurgischen Tuberkulose allein — hat mein Chef folgendermassen sich geäussert: „Für mich speziell ist die Komplikation einer chirurgischen Tuberkulose keine Kontraindikation, wenn nur das Lungenleiden daneben einer Heilung oder anhaltenden Besserung fähig ist. Denn es liegt auf der Hand, dass derartige Kranke nirgends besser und schneller ihre volle Gesundheit wiedererlangen werden, als wenn man möglichst frühzeitig nach der vorgenommenen Operation schon während der Heilung des Wundverlaufes die hygienisch-diätetische Anstaltsmethode auf sie wirken lässt. Nur dem Einheitsprinzip zuliebe habe ich die Komplikation einer chirurgischen Tuberkulose mit unter die Kontraindikationen auf-

genommen, weil die meisten Heilstätten auf die Vornahme grösserer chirurgischer Eingriffe nicht vorbereitet sind.“ Trotz des oben entwickelten Grundsatzes sind auf Wunsch der Landesversicherungsanstalt seit 1903 grössere chirurgische Operationen unterblieben, weil es „im allgemeinen den Intentionen des Vorstandes nicht entspricht, dass an den Heilstättenpfleglingen grössere Operationen vorgenommen werden“.

Hinsichtlich der Beschäftigung der Kranken muss man unterscheiden zwischen einer gewissen Tätigkeit, um über die naturgemässe Gleichförmigkeit und Eintönigkeit des Anstaltslebens hinwegzukommen, und eigentlicher Arbeitsleistung. Dem ersteren Zwecke dienen Lektüre (die Anstalt besitzt eine kleine Bibliothek), Klavierspiel, Gesang, Spiele im Zimmer und im Freien, Handarbeiten mancherlei Art, Ausflüge in die Umgebung, Konzerte, belehrende Vorträge der Ärzte und dergl. m. Im übrigen ist es die Aufgabe der Ärzte, die kurgemässe Tageseinteilung so durchzuführen, dass den Kranken gar nicht der Gedanke an eine nicht ausgefüllte Stunde oder gar Langeweile kommen kann, sie müssen vielmehr das Bewusstsein haben, vom Morgen bis zum Abend ausschliesslich ihrer Kur zu leben und unablässig an ihrem Gesundwerden mitzuarbeiten. Das wird durch nachstehende individuelle Tageseinteilung vollkommen erreicht:

6½	Uhr:	Aufstehen.
6½—7½	„	Sorgfältige hygienische Toilette des ganzen Körpers, Reinigung der Kleider und Schuhe, Aufmachen der Lagerstätte, Ausführung nötiger kleiner Reparaturen an Kleidern und Wäsche.
7½	„	I. Frühstück.
8	„	Dusche.
8 —	„	Spaziergang.
—10	„	Liegekur.
10	„	II. Frühstück.
10½—	„	Spaziergang.
—12½	„	Liegekur.
12½—1	„	Mittagessen. Die Stunde nach dem Mittagessen gehört den Kranken zur beliebigen Disposition.
2 —3½	„	Liegekur.
3½—4	„	Kaffee.
4 —	„	Spaziergang.
—7	„	Liegekur.
7	„	Abendbrot. Die Zeit nach dem Abendbrot steht den Kranken zu eigener Verfügung frei.
8 —9½	„	Liegekur.

9 Uhr: 1—2 Tassen Milch.
$9^{1}/_{2}$ „ Sorgfältige hygienische Toilette zur Nacht. (Waschungen, Abreibungen des Oberkörpers, Mund- und Zahnpflege, Wechsel des Hemdes.)
10 „ Lichtlöschen.

Diese Tageseinteilung ist auf der Rückseite der Temperaturtabelle aufgedruckt und wird in jedem einzelnen Falle ausgefüllt. Ein Blick auf die Tafel informiert jede Kranke zu jeder Zeit über die ihr obliegenden Pflichten. Um den Patienten zugleich dauernd die wichtigsten hygienischen Regeln vor Augen zu halten, und sie zu deren Befolgung immer wieder aufzumuntern, sind diese ringsherum aufgedruckt: Langsam gehen! Gerade halten! Durch die Nase atmen! Husten unterdrücken! Niemand anhusten! Beim Husten das Taschentuch vor den Mund halten! Auswurf nur in die dazu bestimmten Gefässe spucken! Nicht ins Taschentuch spucken! Auswurf nicht verschlucken! Langsam essen! Fein kauen! Langsam trinken! Vor und nach jeder Mahlzeit Hände und Mundhöhle sorgfältig reinigen!

Damit die Kranken aber auch mit Verständnis diese Ratschläge befolgen, werden sie in den ärztlichen Vorträgen über das Wesen, die Bekämpfung, Heilung und Verhütung der Lungentuberkulose aufgeklärt. So wird erreicht, dass sie voll Vertrauen ihre Kur beginnen, die Kurmittel verstehen und gewissenhaft üben, und bei der Entlassung eine Erkenntnis der Wichtigkeit gesundheitsgemässer Lebensführung mit sich nehmen.

Die Ausdehnung der Anstaltsbehandlung über die obligatorischen drei Monate anderer Heilstätten hinaus (im Durchschnitt 5—6 Monate) gestattet uns auch mehr, als es in anderen Heilstätten möglich ist, die Vorbereitung der Kranken für die Rückkehr ins Leben und die Wiederaufnahme der Berufsarbeit ins Auge zu fassen. Es ist bereits erwähnt worden, dass ein Faktor der Anstaltsbehandlung in der individualisierenden Verteilung von Ruhe und Bewegung im Sinne einer Therapie der Schonung und Übung besteht. Nach einer anfänglich ausgedehnteren Liegekur wird der Bewegung in immer steigendem Masse Raum gewährt (siehe Tageseinteilung). Für die in der Kur vorgeschrittenen Patienten beträgt die Gehzeit nicht nur täglich 4 bis 5 Stunden, sondern sie machen auch durchschnittlich zweimal wöchentlich 2—3 Stunden währende, eine erhöhte körperliche Leistung erfordernde Ausflüge in die Umgebung. Ferner wird den Patienten je nach dem Allgemeinbefinden und dem Kräftezustand 2—3 Monate nach Beginn der Kur eine „Arbeitszeit“ zugemessen. Die Patienten

dürfen und sollen sich in der Zeit zwischen dem zweiten Frühstück und dem Mittagessen und zwischen dem Nachmittagskaffee und dem Abendbrote in allmählich steigendem Zeitmasse mit leichten Arbeiten beschäftigen: Arbeiten im Hause, im Speisesaal, Wäschelegen, Plätten, Reparaturen an Wäsche und Kleidern, besonders aber Arbeiten im Freien, wozu sich in dem 64 Morgen grossen Park Sommer und Winter reichliche Gelegenheit findet. Auch darf der Hinweis darauf nicht unterlassen bleiben, dass die sorgfältige Reinigung des eigenen Schlafzimmers und das Aufmachen der Lagerstatt, das Reinigen von Kleidern und Schuhen, und die Ausführung von Reparaturen an den eigenen Kleidern schon eine regelmässige, nicht zu unterschätzende Arbeitsleistung darstellt.

Die Gewöhnung an die Arbeit bietet die beste Gewähr dafür, dass die Kranken für die spätere Wideraufnahme der vollen Berufsarbeit genügend gefestigt, sowie dass Rückfälle, die in sehr vielen Fällen in der unvermittelten Wiederaufnahme der Berufstätigkeit begründet sind, nach Möglichkeit vermieden werden. Es wird hier so in mehr oder weniger vollkommener Weise erreicht, was durch Errichtung ländlicher Kolonien für Heilstättenentlassene angestrebt wird!

Tuberkulin-Behandlung. Seit Ende 1901 wurde in grösserem Umfange das Tuberkulin zu Hilfe genommen, und zwar im allgemeinen bei allen mehr vorgeschrittenen Tuberkulosen des II. und III. Stadiums, im I. Stadium nur dann, wenn es sich um eine offene Tuberkulose handelte, oder wenn das hygienisch-diätetische Heilverfahren allein keinen befriedigenden Fortschritt erkennen liess. Da Patienten mit hohem und hektischem Fieber von der Aufnahme in Heilstätten ausgeschlossen sind, so kann man wohl sagen, dass es in der Heilstätte strikte, allgemein gültige Kontraindikationen für die Anwendung des Tuberkulins überhaupt nicht gibt, womit nicht gesagt sein soll, dass wegen hochgradiger nervöser Beschwerden oder wegen grosser Abneigung von der Tuberkulinbehandlung gelegentlich Abstand genommen oder die begonnene unterbrochen wurde. Der Grund dafür, dass das Tuberkulin hier in noch ausgedehnterem Masse zur Anwendung gelangt als in anderen sich mehr und mehr der spezifischen Therapie zuwendenden Heilstätten, liegt darin, dass die Injektionsmethode hier eine so milde und schonende ist, dass höhere Fieberreaktionen ganz oder nach Möglichkeit vermieden werden. Und dass es tatsächlich gelingt, bei ausreichender Erfahrung und Geduld die Tuberkulinbehandlung auch wirklich ohne nennenswerte Beschwerden durchzuführen, dafür dürfte der beste Beweis sein, dass sich das gewiss

ängstliche weibliche Element der Heilstätte gegen die Anwendung kaum jemals ernstlich sträubt.

Es wurden im Verlauf der drei Jahre 1902—1904 183 Patientinnen mit Tuberkulin behandelt, und zwar fast ausschliesslich mit Neutuberkulin (Bazillenemulsion). Davon gehörten 31 dem I. Stadium (5,6%), 116 dem II. (65%) und 36 dem III. Stadium (75%) an. In 96 Fällen, d. h. bei 52% waren im Auswurf Tuberkelbazillen gefunden worden. Bei 48 von diesen, also bei der Hälfte, konnten nach Beendigung der Kur auch unter Benutzung raffiniertester Methoden keine Bazillen mehr im Auswurf nachgewiesen werden. Nicht so günstig stellen sich diese Zahlen bei denen, die nur der hygienisch-diätetischen Behandlung unterworfen wurden: 65 von diesen hatten bei der Aufnahme Tuberkelbazillen im Auswurf; von ihnen verloren dieselben 13, d. h. nur 20%. Diese 65 rekrutieren sich zum grössten Teil aus den beiden Jahren 1900 und 1901, in denen die Tuberkulinbehandlung nur in einigen wenigen Fällen zu Hilfe genommen ist. Ich glaube demnach berechtigt zu sein, diese 65 nicht mit Tuberkulin behandelten offenen Tuberkulosen den 96 mit Tuberkulin behandelten vergleichsweise gegenüber zu stellen, und komme so zunächst zu dem Resultat, dass das Tuberkulin gerade bei offenen Tuberkulosen mit unleugbarem Vorteil angewendet worden ist. Aus der Tatsache des Verschwindens der Tuberkelbazillen kann allein schon auf einen wesentlichen Rückgang des pathologischen Lungenprozesses geschlossen werden: der Vorteil für das Individuum liegt damit auf der Hand. Auf die hohe Bedeutung dieses Faktors für die Gesamtheit in hygienischer Beziehung durch Verminderung der Infektionsmöglichkeit — und damit auf die Überlegenheit der Tuberkulinbehandlung — hat Koch selbst in seinem bekannten Londoner Vortrage hingewiesen.

Durch Vergleich dieser unserer Erfolge mit solchen an anderen Heilstätten wird die Superiorität des Tuberkulins erst recht evident. Engelmann gibt in seiner Arbeit „Die Erfolge der Freiluftbehandlung bei Lungenschwindsucht“ auf Grund der Zählkarten von 1899 und 1900 „aus sieben zum Teil grossen Heilanstalten, in welchen die bakteriologische Prüfung anscheinend besonders vollständig und sorgsam durchgeführt war“, folgende Übersicht:

Es hatten Tuberkelbazillen:	bei d. Aufn.	bei d. Entl.
Gruppe A. Von 393 Kranken des I. Stadiums	25,4 %	16,3 %
„ 524 „ „ II. „	63,0 %	46,8 %
„ 1022 gebessert Entlassenen	51,4 %	38,7 %.

Gruppe B.	Von 127 Kranken des I. Stadiums	9,4 %	5,5 %
	„ 110 „ „ II. „	35,4 %	32,7 %
	„ 237 gebessert Entlassenen	23,6 %	18,1 %.
Gruppe C.	Von 38 Kranken des I. Stadiums	15,8 %	5,3 %
	„ 163 „ „ II. „	37,4 %	12,3 %
	„ 336 gebessert Entlassenen	42,0 %	15,5 %.

Diesen drei Gruppen stelle ich unsere 183 Patienten gegenüber:

Es hatten Tuberkelbazillen:	bei d. Aufn.	bei d. Entl.
Von 31 Kranken des I. Stadiums	19,3 %	0,0 %
„ 116 „ „ II. „	50,0 %	15,5 %
„ 164 gebessert Entlassenen	50,0 %	20,7 %.

Während in der Engelmannschen Statistik in Gruppe C durchschnittlich die besten Erfolge verzeichnet sind, und im II. Stadium 25,1 % der Behandelten die Bazillen verloren, waren hier bei den Tuberkulinpatienten des II. Stadiums bei 34,5 % die Bazillen aus dem Auswurf verschwunden.

Auch auf den Gesamterfolg der Heilstättenkur übt nach unseren Erfahrungen das Tuberkulin einen entschieden günstigen Einfluss aus, wie die beiden Tabellen auf Seite 41 erweisen. In der ersten Tabelle habe ich die Erfolge bei den Tuberkulinpatienten den nicht mit Tuberkulin Behandelten nach Stadien geordnet gegenübergestellt. Die Erfolge bei dem I. Stadium sind, wie ersichtlich, annähernd gleich, noch eine Kleinigkeit günstiger bei den Tuberkulinpatienten. Sehr bedeutend aber sind die Unterschiede im II. Stadium. Hier wurden ohne Tuberkulin 3,3 %, mit Tuberkulin dagegen 11,2 % Heilungen ferner voller Erfolg ohne Tuberkulin bei 45,3 %, gegen 69,8 % mit Tuberkulin erzielt. Auch der positive Erfolg zeigt erhebliche Differenzen: nur 73 % ohne, aber 93 % mit Tuberkulin! Die Misserfolge sind dementsprechend bei der rein hygienisch-diätetischen Kur grösser (27 %) als mit Zuhilfenahme des Tuberkulins (6,9 %). Auch das III. Stadium zeigt mit Tuberkulin durchweg günstigere Resultate: 14 % voll Erwerbsfähige, 55,5 % Erwerbsfähige im Sinne des Invalidenversicherungsgesetzes, 30 % Misserfolge; dagegen keinen einzigen vollen Erfolg, 47,8 % B II — und 52,2 % C — Entlassene bei den nicht mit Tuberkulin Behandelten! Ganz besonderen Wert möchte ich auf die Tuberkulinbehandlung des II. Stadiums legen. Während für die Heilstättenbehandlung des III. Stadiums immerhin nur ausgesuchte Patienten in Frage kommen, sind die Erfolge der II. Stadien im allgemeinen so befriedigende, dass es entschieden zu weit gegangen wäre, wollte man diese von vornherein von der Aufnahme ausschliessen, wie von vielen Seiten verlangt wird.

1. Statistik von 1900—1901.

(Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Tuberkulinpatienten.)

Erfolg	I. Stadium		II. Stadium		III. Stadium	
	Absolute Zahl	Prozent	Absolute Zahl	Prozent	Absol. Zahl	Prozent
A	323 (15)	44,2 (48,4)	5 (13)	3,3 (11,2)	0 (0)	0,0 (0,0)
B I	350 (12)	47,9 (38,7)	62 (68)	42,0 (58,6)	0 (5)	0,0 (14,0)
A + B I = voller Erfolg	673 (27)	92,1 (87,1)	67 (81)	45,3 (69,8)	0 (5)	0,0 (14,0)
B II	50 (4)	6,8 (12,9)	41 (27)	27,7 (23,3)	9 (20)	47,8 (55,5)
A + BI + BII = positiver Erfolg	723 (31)	98,9 (100,0)	108 (108)	73,0 (93,1)	9 (25)	47,8 (69,5)
C	8 (0)	1,1 (0,0)	40 (8)	27,0 (6,9)	10 (11)	52,2 (30,5)
Summa	731 (31) 762	100,0 (100,0)	148 (116) 264	100,0 (100,0)	19 (36) 55	100,0 (100,0)

2. Vergleichende Statistik

der Jahrgänge ohne (1900 und 1901) und mit 1902—1904) Tuberkulinbehandlung. (Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Jahrgänge mit Tuberkulinbehandlung.)

Erfolg	I. Stadium		II. Stadium		III. Stadium	
	Absolute Zahl	Prozent	Absolute Zahl	Prozent	Absol. Zahl	Prozent
A	111 (227)	53,2 (41,0)	0 (18)	0,0 (10,0)	0 (0)	0,0 (0,0)
B I	84 (278)	40,2 (50,3)	21 (109)	25,3 (60,2)	0 (5)	0,0 (10,4)
A + B I = voller Erfolg	195 (505)	93,4 (91,3)	21 (127)	25,3 (70,2)	0 (5)	0,0 (10,4)
B II	7 (47)	3,3 (8,5)	28 (40)	33,7 (22,1)	2 (27)	28,6 (56,3)
A + BI + BII = positiver Erfolg	202 (552)	96,7 (99,8)	49 (167)	59,0 (92,3)	2 (32)	28,6 (66,7)
C	7 (1)	3,3 (0,2)	34 (14)	41,0 (7,7)	5 (16)	71,4 (33,3)
Summa	209 (553) 762	100,0 (100,0)	83 (181) 264	100,0 (100,0)	7 (48) 55	100,0 (100,0)

Sehr oft führt aber hier die hygienisch-diätetische Kur allein nicht zu dem gewünschten Erfolg, derselbe kann dagegen durch Zuhilfenahme des Tuberkulins erheblich verbessert und vervollkommnet werden.

Um dem Einwurf zu begegnen, dass es sich bei der Tuberkulinbehandlung durch die Aufstellung mannigfacher Kontraindikationen um sehr ausgesuchte Fälle handelt, habe ich in der 2. Tabelle eine vergleichende Erfolgsstatistik der Jahrgänge ohne (1900 und 1901) und derjenigen mit (1902—1904) Tuberkulinbehandlung gegenübergestellt. Gerade aus dem Vergleich der Erfolgszahlen dieser beiden Statistiken scheint mir die Überlegenheit der Tuberkulinbehandlung in absolut einwandsfreier Weise erwiesen.

Von den Tuberkulingegnern ist der Einwand gemacht worden, dass die Tuberkulinbehandlung häufig eine Gewichtsabnahme zur Folge hat, und dass auch die Gesamtheit der Tuberkulinpatienten eine geringere Gewichtszunahme aufweist als die anderen Heilstättenpfleglinge. Ein geringer Unterschied in der Gewichtszunahme während der Kur besteht allerdings auch in meiner Statistik zuungunsten der Tuberkulinpatienten: die durchschnittliche Gewichtszunahme derselben betrug 4,32 kg gegenüber 4,61 kg der nicht mit Tuberkulin Behandelten, also die geringe Differenz von 0,29 kg. Aber folgende Aufstellung zeigt, dass die Differenz zuungunsten der Tuberkulinbehandlung nur durch die C-Entlassenen geschaffen wird:

Durchschnittliche Gewichtszunahme pro Kopf

bei den	A-	BI-	BII-	C-Entlassenen	
ohne Tuberkulin	5,63	4,75	3,63	0,51	kg
mit „	4,66	5,59	3,92	—0,9	„

Lässt man die C-Entlassenen ausser Betracht, so erhält man ganz andere Werte: mit Tuberkulin 4,93 kg, ohne Tuberkulin 4,88 %, also annähernd gleiche Gewichtszunahme. Die C-Entlassenen, zum kleineren Teil II., zum überwiegend grössten Teil aber III. Stadien, repräsentieren fast nur solche Kranke, bei denen ein wesentlicher Erfolg bis zur dauernden Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit durch das hygienisch-diätetische Heilverfahren allein nicht mehr zu erwarten war, und die von der Aufnahme von vornherein ausgeschlossen worden wären, wenn unsere günstigen Tuberkulinerfahrungen uns nicht zu der Hoffnung berechtigt hätten, dass gerade mit Zuhilfenahme der spezifischen Behandlung dieser Erfolg bei einem Teil von ihnen doch noch erzielt werden könnte.

Jeder, der viel mit Tuberkulin gearbeitet hat, wird konzedieren, dass sich die toxische Wirkung der Tuberkulinpräparate teilweise durch Störungen des Appetits und der Verdauung (Unlust

zum Essen, Übelkeit, Brechneigung) äussert, ein Zustand, der in der Regel am Tage nach der Injektion vorüber ist. Diese unangenehme Nebenerscheinung ist den verschiedenen Tuberkulinpräparaten nicht in gleicher Weise eigen. Besonders häufig beobachtet man sie bei der Bazillenemulsion, und namentlich dann, wenn man nach den Kochschen Vorschriften kräftige Reaktionen erstrebt. In auffallender Weise sind solche Beobachtungen hier in der Zeit gemacht, als das Phänomen der Agglutination an einer grösseren Zahl von Patienten der verschiedensten Stadien sorgfältig studiert wurde. Diese Untersuchungen ergaben das wichtige Resultat, dass auch trotz Umgehung kräftiger Reaktionen hohe Agglutinationswerte erzielt werden können, und führten gerade aus diesem Grunde zur milden Injektionsmethode unter Vermeidung aller stärkeren Reaktionen. Seitdem haben wir die Magenstörungen sehr viel seltener gesehen, ohne damit sagen zu wollen, dass ein gerades und konstantes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Höhe der Fieberreaktion und der Intoxikation besteht. In diesem Zusammenhange mag hervorgehoben werden, dass sich nach unseren Beobachtungen die toxische Wirkung immer sozusagen an dem locus minoris resistentiae des einzelnen Individuums fühlbar macht: z. B. empfindet ein Patient, der an chronischem Rheumatismus eines Schultergelenkes leidet, etwaige nach der Injektion auftretende Gliederschmerzen am intensivsten an dem rheumatisch affizierten Gelenk; und so äussert sich in auffallender Weise bei Kranken, die schon immer über Magenbeschwerden zu klagen hatten, die Tuberkulin-Intoxikation vornehmlich durch die oben besprochenen Magenstörungen. (Bandelier.)

Doch leidet im ganzen die Gewichtszunahme nicht unter diesen vorübergehenden Magenverstimmungen, es sei denn bei den C-Entlassenen, die sich aber, wie oben erwähnt, von Anfang an als prognostisch ungünstige Fälle darstellen. Diese haben nicht mehr die Fähigkeit, die durch die Tuberkulininjektionen hervorgerufenen Magenstörungen so rasch und gut zu überwinden, dass in den dazwischenliegenden Tagen ein Ausgleich herbeigeführt werden kann. In solchen Fällen ist das Tuberkulin hier auch nur als ultima ratio versucht worden und man darf daher diese nicht als Beispiele dafür heranziehen wollen, dass das Tuberkulin auf die Hebung des Körpergewichtes hemmend einwirkt.

Von mancher Seite wird in einer voraufgegangenen Blutung eine Kontraindikation für die Einleitung der Tuberkulinbehandlung erblickt. Nach den hier gemachten Erfahrungen kann ich diese Ansicht nicht teilen. Bei den relativ wenigen Kranken, die hier eine Hämoptöe hatten, waren in der Mehr-

zahl bereits früher Blutungen beobachtet worden. Diese Neigung zu Blutungen wurde durch die Tuberkulinbehandlung keineswegs vermehrt. Denn kein einziges Mal trat hier eine Wiederholung der Blutung während der Fortsetzung der Tuberkulinkur ein, so dass auch niemals eine begonnene Tuberkulinbehandlung wegen Hämoptöe abgebrochen wurde. Gelegentlich der Nachuntersuchungen wurde uns ferner hie und da bekannt, dass gerade die Patienten, die früher sowohl wie hier während der Kur eine Hämoptöe gehabt hatten — die Tuberkulinpatienten in gleicher Weise wie die übrigen — auch später noch nach dem Verlassen der Anstalt unter einer auftretenden Blutung zu leiden hatten. Wir haben somit den Eindruck gewonnen, dass sich bei einer Reihe von Tuberkulosen ohne Beeinflussung einer stattgehabten Tuberkulinkur häufig Blutungen einstellen, und sehen infolgedessen weder in einer früher aufgetretenen noch in einer während der begonnenen Tuberkulinbehandlung auftretenden Blutung eine Kontraindikation für die Anwendung des Tuberkulins.

Hier sei erwähnt, dass wir überhaupt auffallend wenig Blutungen und ebensowenig exsudative Pleuritiden beobachteten, wofür der Grund in unserer sorgfältigen andauernden Temperaturkontrolle durch zweistündliche Mundmessungen zu erblicken ist: jede über 37,3 messende Patientin wird sofort strenger Bettruhe unterworfen; so wird in allen entzündlichen Prozessen, die sich vorher durch eine Temperatursteigerung anzeigen, in prophylaktischem Sinne absolute Ruhe zur Anwendung gebracht und dadurch zweifellos mancher Verschlimmerung, insonderheit einer drohenden Hämoptöe oder exsudativen Pleuritis vorgebeugt.

Verlauf.

Wir sind im vorigen Abschnitt bereits auf die Beobachtungen der Gewichtsverhältnisse im Verlauf der Heilstättenkur zu sprechen gekommen, ein Gebiet, das für den Heilstättenarzt bei der Beurteilung des Krankheitsverlaufes eine nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzt. Denn eine regelmässige Zunahme des Körpergewichts ist gleichbedeutend mit dem Vorhandensein eines gesunden Stoffwechsels, zumal, wie aus der oben skizzierten Tageseinleitung ersichtlich ist, unsere Kurmethode keineswegs eine sogenannte „Mastkur“ darstellt: reichliche, dem speziellen Fall angepasste Abwechselung von Ruhe und Bewegung, die grösseren Spaziergänge (2—3 Stunden Weg) in die Umgebung, die allmählich gesteigerten, freiwilligen Arbeitsleistungen sind Faktoren, die dafür bürgen, dass die Gewichtszunahme

nicht künstlich angemästeten Fettansatz bedeutet, sondern gewöhnlich direkt der Ausdruck dafür ist, dass der Organismus die durch das Tuberkulosevirus gesetzte Unterernährung ausgeglichen hat. Je vollkommener dies geschieht, desto grösser im Durchschnitt die Gewichtszunahme! Einen Beweis dafür fand ich in den durchschnittlichen verschiedenen Gewichtszunahmen bei den einzelnen Erfolgsklassen: mit dem besseren Erfolge geht durchschnittlich eine grössere Gewichtszunahme einher und umgekehrt, wie folgende Aufstellung zeigt:

Erfolg	Gesamtzunahme	durchschnittl. Zunahme pro Kopf
356 A-Entlassene:	1922,1 kg	5,40 kg
497 B I- „	2437,5 „	5,00 „
151 B II- „	563,2 „	3,73 „
77 C- „	12,2 „	0,17 „
Sa. 1081 Patienten:	4935,0 kg	4,56 kg

So gibt die regelmässige Kontrolle des Körpergewichtes dem Heilstättenarzt im allgemeinen einen guten Massstab für die Besserung des Leidens und den Gesamterfolg. Wir wägen unsere Patienten der ununterbrochenen Kontrolle wegen in 14 tägigen Zwischenräumen zweckmässig persönlich. (Die höchste Gewichtszunahme betrug 23,6 kg in 190 Tagen.)

Das Aufnahme- und Entlassungsgewicht verglichen mit der Körpergrösse gibt den Massstab für die Veränderung des Ernährungszustandes. Entsprechend der Gewichtszunahme verändert sich dann auch der Ernährungszustand der Heilstättenpfleglinge während der Kur. Während sich bei der Aufnahme 24% schlecht, 47,8% mittelmässig und nur 28,1% gut Genährte befanden (siehe Seite 14), so konnte bei der Entlassung nur bei 9,6% der Ernährungszustand ein schlechter genannt werden; bei 30% war er mittelmässig und 60,4% waren gut genährt. Wie im einzelnen die drei Stadien und die einzelnen Erfolgsklassen sich dabei verhalten, ergibt sich aus folgender Tabelle:

Es waren 653 = 60,4% in gutem, 324 = 30% in mittelmässigem und 104 = 9,6% in schlechtem Ernährungszustande.

I. Stadium = 762.

Ernährung	Summa	A	B I	B II	C
gut	508 = 66,7%	240 = 71%	234 = 64,6%	34 = 63%	0
mittelmässig	204 = 26,8%	81 = 24%	112 = 31,0%	9 = 16,7%	2 = 25%
schlecht	50 = 6,5%	17 = 5%	16 = 4,4%	11 = 20,3%	6 = 75%
Summa:	762 = 100%	338 = 100%	362 = 100%	54 = 100%	8 = 100%

II. Stadium = 264.

Ernährung	Summa	A	B I	B II	C
gut	121 = 45,8 %	10 = 55,6 %	75 = 57,7 %	27 = 38,7 %	9 = 18,7 %
mittelmässig	98 = 37,1 %	8 = 44,4 %	41 = 31,5 %	32 = 47,1 %	17 = 35,4 %
schlecht	45 = 17,1 %	0 = 0 %	14 = 10,8 %	9 = 13,2 %	22 = 45,9 %
Summa:	264 = 100 %	18 = 100 %	130 = 100 %	68 = 100 %	48 = 100 %

III. Stadium = 55.

Ernährung	Summa	A	B I	B II	C
gut	24 = 43,6 %	—	5 = 100 %	14 = 48,3 %	5 = 24 %
mittelmässig	22 = 40,0 %	—	—	14 = 48,3 %	8 = 38 %
schlecht	9 = 16,4 %	—	—	1 = 3,4 %	8 = 38 %
Summa:	55 = 100 %	—	5 = 100 %	29 = 100 %	21 = 100 %

Ganz bedeutend sind die Veränderungen im I. und II. Stadium im Vergleich zu der Tabelle auf S. 14 und 15. Vom I. Stadium befinden sich bei der Aufnahme nur 30% gut und 21,4% schlecht Genährte, bei der Entlassung dagegen ist das entsprechende Verhältnis 66,7 : 6,5%. Auch beim II. Stadium finden sich ähnlich grosse Unterschiede. Beim III. Stadium sind die Differenzen bei der Aufnahme und bei der Entlassung nicht so beträchtlich, wenngleich auch hier eine deutliche Verschiebung im Sinne eines besseren Ernährungszustandes bei der Entlassung nicht zu verkennen ist. Auch in den Erfolgsklassen untereinander finden sich erhebliche Unterschiede: von den geheilt (A-) Entlassenen des I. Stadiums waren 71% gut, aber nur 5% schlecht genährt; von den ohne Erfolg (C-)Entlassenen ist keine einzige Patientin gut genährt, dagegen 75% schlecht genährt gewesen. Vom II. Stadium sind 18 geheilt entlassen worden, davon befanden sich 10 = 55,6% in gutem und 8 = 44,4% im mittelmässigem Ernährungszustande, aber keine war schlecht genährt; von den C-Entlassenen sind dagegen 45,9% schlecht genährt gewesen. Auch im III. Stadium sind erhebliche Differenzen. Sämtliche B I-Entlassenen waren gut, dagegen 38% der ohne Erfolg Entlassenen waren schlecht genährt gewesen. S c h l e c h t e r E r f o l g u n d s c h l e c h t e r E r n ä h r u n g s z u s t a n d n a c h d e r K u r s i n d a l s o i n v i e l e n F ä l l e n i d e n t i s c h. Denn wie in der Regel gute Gewichtszunahme auch einen besseren Erfolg erkennen lässt, wie wir oben sahen, so dokumentiert sich andererseits ein schlechter Erfolg häufig schon in schlechter Gewichtszunahme bezw. in Gewichtsabnahme, als deren Folge ein Zustand der Unterernährung

eintritt. So wird die ganze Ernährungsfrage ein wichtiger Faktor in Behandlung und Prognose der Lungentuberkulose.

Zur Beobachtung des Heilungsverlaufes der erkrankten Lungenpartien wird jede Patientin regelmässig alle vier Wochen einer genauen Untersuchung unterzogen und das Ergebnis ausführlich in die Krankengeschichte eingetragen. Eine häufigere Untersuchung (z. B. 14 tägige) halten wir für unzweckmässig, weil sich bei so chronischen Prozessen eine Rückbildung nur langsam vollziehen, und in 14 tägigen Intervallen ein Unterschied gegen den vorausgehenden Befund nur sehr schwer konstatiert werden kann. Zu häufige Untersuchungen führen aus diesem Grunde dahin, dass auf den früheren Untersuchungsbefund zu sehr Bezug genommen wird, und dass dann nur Angaben gebraucht werden, wie: „Status idem!“ oder „Etwas trockener!“ und ähnliche flüchtige ungenaue Bemerkungen. In gleicher Weise verführt unseres Erachtens die Benutzung des Thoraxschemas mit den vereinbarten Zeichen für die Perkussions- und Auskultationsphänome zu Oberflächlichkeit; man untersuche seltener, dafür aber um so genauer! (Bandelier.) Es ist wohl kaum nötig, noch zu bemerken, dass selbstverständlich bei interkurrenten Lungenerscheinungen und namentlich bei den Tuberkulinpatienten eine sehr viel häufigere Kontrolle des Lungenbefundes nötig ist.

Die katarrhalischen Geräusche schwinden bei günstigem Verlaufe eher als die Abweichungen vom normalen Atmungsgeräusch, welche sich gewöhnlich nur langsam ändern und häufig sogar dauernd bestehen bleiben. Ebenso unterliegen die Perkussionsverhältnisse nicht so schnell einer Veränderung. Deshalb ist auch eine völlige Wiederherstellung normaler Verhältnisse eine grosse Seltenheit und nur in den allerersten Anfangsstadien der Krankheit möglich; partielle Einziehung, Schallverkürzung, abgeschwächtes Atmen und verlängertes Exspirium über der Spitze sind meist noch nach Jahren zu konstatieren.

Gelegentlich der Untersuchungen wird jedesmal auch die Vitalkapazität festgestellt. Entsprechend der wachsenden Exkursionsfähigkeit des Thorax nimmt die Vitalkapazität der Lungen allmählich zu. Wenn von mancher Seite die Spirometrie als symptomatisch bedeutungslos vernachlässigt wird, so können wir diese Auffassung nach unseren Erfahrungen nicht teilen. Die Zunahme der Vitalkapazität stellt gewiss nicht ausschliesslich eine Vergrösserung der Atmungsfläche dar durch Freiwerden infiltrierter Lungenpartien, sondern ist ausserdem und vielleicht hauptsächlich der Ausdruck dafür, dass der gesamte Atmungsmechanismus einschliesslich der Atmungsmuskulatur kräftiger geworden ist. Die Zunahme der Vitalkapazität ist ebenfalls bei den drei Stadien eine verschiedene:

Stadium	Körpergrösse	Vitalkapazität bei der Entlassung	Ziemssenscher Quotient
I.	157,06 cm	2765 cm	17,6
II.	157,91 „	2647 „	16,7
III.	158,68 „	2207 „	13,9.

Die I. Stadien weisen also durchschnittlich eine Zunahme von 295 ccm auf (vergleiche Tabelle Seite 16), so dass der Ziemssensche Quotient etwa dem normalen entspricht. Es mag auf den ersten Augenblick überraschen, dass die Zunahme der Vitalkapazität im I. Stadium keine wesentlich höhere ist; aber 1. handelt es sich um weibliche Patienten, 2. liegt die Erklärung darin, dass ein hoher Prozentsatz der I. Stadien nur geringe Spitzenveränderungen aufweist, bei denen die normale Vitalkapazität von vornherein wenig herabgesetzt war. Die Zunahme bei den II. Stadien betrug 240 ccm, so dass sich der Ziemssensche Quotient auf 16,7, bei den III. Stadien nur 100 ccm, so dass sich derselbe nur auf 13,9 erhöhte.

Dass mit der Zunahme der Vitalkapazität eine Vergrösserung der Atmungsbreite einhergeht, zeigt auch ihre regelmässige durchschnittliche Zunahme während der Kur. Die Exkursionsbreite der I. Stadien betrug bei der Aufnahme 8,15 cm (s. S. 17), bei der Entlassung 8,96 cm, demach + 0,81 cm; die II. Stadien zeigen nur eine Zunahme von 0,61 cm, die III. nur eine solche von 0,52 cm; auch hier wieder dieselbe graduelle Proportion.

Kurerfolge.

Um am Schluss jedes Jahres einen Überblick über das erreichte Resultat zu ermöglichen, ist eine Einteilung in verschiedene Grade des Erfolges unbedingt notwendig. Man kann sich damit begnügen, positiven und negativen Erfolg dabei zu unterscheiden und nun den positiven Erfolg nach Bedürfnis noch in Unterabteilungen zu zerlegen. Entsprechend den Interessen der Landesversicherungsanstalt lassen wir die Erwerbsfähigkeit als Massstab für das Erreichte gelten und unterscheiden Patienten, die voll erwerbsfähig = B I und solche, die nur teilweise erwerbsfähig (erwerbsfähig im Sinne des Invalidenversicherungsgesetzes) = B II entlassen sind. Patienten, die bei der Entlassung nicht erwerbsfähig sind, deren Leiden also unverändert ist oder sich sogar verschlechtert hat, fassen wir unter C = ohne Erfolg entlassen zusammen. Darüber hinaus stehen wir nicht an, bei sehr günstigem Kurerfolge auch von klinischer Heilung = A zu sprechen.

Wir nehmen eine Heilung im klinischen Sinne dann an, „wenn nach völligem Schwinden aller allgemeinen Krankheitserscheinungen in zahlreichen zu verschiedenen Tageszeiten vorzunehmenden Untersuchungen, die sich über mehrere Wochen ausdehnen müssen, über den früher erkrankten Stellen nicht mehr die geringsten Zeichen von Katarrh zu hören sind, — bei Frauen sind die Tage vor und während der Menstruation besonders zu beachten. Gewisse Abweichungen vom Normalen hinsichtlich des Atmungsgeräusches, der Atmungsausdehnung, des Perkussionsschalles werden natürlich häufig bestehen bleiben und von dem Grade der histologischen Narbenveränderungen abhängen." (Bandelier.) Dass auch tatsächlich eine Berechtigung vorliegt, von klinischer Heilung zu sprechen, ergaben die in hiesiger Anstalt vorgenommenen Tuberkulinprüfungen nach Beendigung der hygienisch-diätetischen Kur. Von den der Prüfung unterzogenen 183 Patienten reagierten auf die üblichen Tuberkulindosen von 2 × 10 mg nicht mehr 43 = 25%; auf die in diesen 183 enthaltenen 114 klinisch Geheilten berechnet ergibt sich ein Prozentsatz von rund 38%. Auf Grund dieser Tatsache, dass ein relativ hoher Prozentsatz allein mit der hygienisch-diätetischen Anstaltsmethode Behandelter bei der Entlassung auf Tuberkulin nicht mehr reagierte, stellte Bandelier die auch von anderen anerkannte These auf: „Um ein einheitliches und einwandfreies, keinen subjektiven Schwankungen unterliegendes Kriterium für den Begriff der Heilung der Lungentuberkulose — auch für die Sammelforschung — zu haben, wäre die allgemeine Einführung der diagnostischen Tuberkulininjektionen in den Lungenheilstätten auch zu diesem Zwecke durchaus zu empfehlen."

Die A = klinisch geheilt Entlassenen stellen zusammen mit den B I-Entlassenen die voll erwerbsfähig, d. h. mit vollem Erfolg Entlassenen dar, während beide Gruppen zusammen mit den B II- = teilweise erwerbsfähig Entlassenen den positiven Erfolg angeben im Gegensatz zu den C-, d. h. mit negativem Erfolg Entlassenen.

Mit vollem Erfolg sind im Laufe der fünf Jahre 1900—1904 853 Patienten entlassen worden, d. h. 79% der Behandelten. Welche Fülle von wiedererwachter Freude am Dasein für das Individuum! Welche Summe von erhaltener oder wiedergewonnener Arbeitsfähigkeit für die Familie! Welches Kapital von wiedererobertem Nationalvermögen für den Staat! Dagegen verschwinden die 77 = 7% Misserfolge, die wir in dem Quinquennium verzeichnen mussten. Wie sehr der Erfolg davon abhängig ist, in welchem Stadium sich die Krankheit befindet, zeigt deutlich die Tabelle auf S. 50. Beim I. Stadium 91,9%, beim II. Stadium 56%, beim III. Stadium nur 9,1% mit vollem Erfolg Entlassene! Dagegen verliessen 1%

Erfolgsstatistik.

Stadium	Kurerfolg	1900	1901	1902	1903	1904	Sa.	1900—1904
I.	A = klin. geheilt B I = voll erwerbsf.	20 = 42,6 % 23 = 48,9 „	91 = 56,2 % 61 = 37,6 „	82 = 58,6 % 47 = 33,6 „	91 = 54,5 % 65 = 38,9 „	54 = 21,9 % 166 = 67,5 „	„	338 = 44,4 % 362 = 47,9 „
	A + B I = voll. Erfolg B II = erwerbsfähig im Sinne d. Gesetzes	43 = 91,5 „ 3 = 6,4 „	152 = 93,8 „ 4 = 2,5 „	129 = 92,2 „ 10 = 7,1 „	156 = 93,4 „ 11 = 6,6 „	220 = 89,4 „ 26 = 10,6 „	„	700 = 91,9 „ 54 = 7,1 „
	Demnach positiver Erfolg Kein Erfolg	46 = 97,9 „ 1 = 2,1 „	156 = 96,3 „ 6 = 3,7 „	139 = 99,3 „ 1 = 0,7 „	167 = 100,0 „ 0 = 0 „	246 = 100,0 „ 0 = 0 „	„	754 = 99,0 „ 8 = 1,0 „
	Summa	47 = 100 %	162 = 100 %	140 = 100 %	167 = 100 %	246 = 100 %	Sa.	762 = 100 %
II.	A = klin. geheilt B I = voll erwerbsf.	0 = 0 % 3 = 13,0 „	0 = 0 % 18 = 30,0 „	7 = 10,4 % 44 = 65,7 „	6 = 12,7 % 29 = 61,7 „	5 = 7,5 % 36 = 53,7 „	Sa.	18 = 6,8 % 130 = 49,2 „
	A + B I = voll. Erfolg B II = erwerbsfähig im Sinne d. Gesetzes	3 = 13,0 „ 5 = 21,8 „	18 = 30,0 „ 23 = 38,3 „	51 = 76,1 „ 8 = 11,9 „	35 = 74,4 „ 8 = 17,0 „	41 = 61,2 „ 24 = 35,8 „	„	148 = 56,0 „ 68 = 25,8 „
	Demnach positiver Erfolg Kein Erfolg	8 = 34,8 „ 15 = 65,2 „	41 = 68,3 „ 19 = 31,7 „	59 = 88,0 „ 8 = 12,0 „	43 = 91,4 „ 4 = 8,6 „	65 = 97,0 „ 2 = 3,0 „	„	216 = 81,8 „ 48 = 18,2 „
	Summa	23 = 100 %	60 = 100 %	67 = 100 %	47 = 100 %	67 = 100 %	Sa.	264 = 100 %
III.	A = klin. geheilt B I = voll erwerbsf.	0 = 0 % 0 = 0 „	0 = 0 % 0 = 0 „	0 = 0 % 0 = 0 „	0 = 0 % 2 = 11,8 „	0 = 0 % 3 = 17,6 „	Sa.	0 = 0 % 5 = 9,1 „
	A + B I = voll. Erfolg B II = erwerbsfähig im Sinne d. Gesetzes	0 = 0 „ 1 = 20,0 „	0 = 0 „ 1 = 50,0 „	0 = 0 „ 9 = 64,3 „	2 = 11,8 „ 11 = 64,7 „	3 = 17,6 „ 7 = 41,2 „	„	5 = 9,1 „ 29 = 52,7 „
	Demnach positiver Erfolg Kein Erfolg	1 = 20,0 „ 4 = 80,0 „	1 = 50,0 „ 1 = 50,0 „	9 = 64,3 „ 5 = 35,7 „	13 = 76,5 „ 4 = 23,5 „	10 = 58,8 „ 7 = 41,2 „	„	34 = 61,8 „ 21 = 38,2 „
	Summa	5 = 100 %	2 = 100 %	14 = 100 %	17 = 100 %	17 = 100 %	Sa.	55 = 100 %

I. + II. + III. Stadium 1900—1904		
	A = klinisch geheilt B I = voll erwerbsfähig	356 = 32,93 % 497 = 45,97 „
	A + B I = voller Erfolg B II = erwerbsfäh. im Sinne d. Ges.	853 = 78,90 „ 151 = 13,97 „
	A + B I + B II = positiver Erfolg C = kein Erfolg	1004 = 92,87 „ 77 = 7,13 „
	Summa	1081 = 100,00 %

der I., aber 18,2 % der II. und 38,2 % der III. Stadien die Anstalt ohne Erfolg. Es wird dadurch bis zur Evidenz bewiesen, welche ungeheure Bedeutung für die ganze Heilstättenbewegung die frühzeitige Einleitung des Heilverfahrens besitzt. Während man bei den I. Stadien fast für den Erfolg garantieren kann, und er mit Zuhilfenahme des Tuberkulins auch noch beim II. Stadium ein recht befriedigender genannt werden kann, ist bei dem III. Stadium die Behandlung in Heilstätten nur als ein Versuch zu betrachten, den man bei den besten von ihnen noch rechtfertigen kann.

Wie sich die Erfolge in den einzelnen Jahren gestaltet haben, zeigt gleichfalls die Tabelle. Ich möchte nicht verfehlen, hier noch einmal auf den Unterschied hinzuweisen, der ganz besonders bei dem II. Stadium in den Jahren 1900 und 1901 gegenüber denen von 1902—1904, d. h. seit Einführung der Tuberkulinbehandlung, besteht. Ziemlich bedeutend ist auch der Unterschied in den Jahren 1900 einerseits und 1901 andererseits bei den II. und III. Stadien: infolge noch reichlich vorhandener freier Plätze wurde im Jahre 1900 eine grosse Anzahl wenig aussichtsvoller II. und III. Stadien aufgenommen, wodurch hauptsächlich die auffallend ungünstigen Erfolge bei diesen in diesem Jahre bedingt sind.

Dauererfolge.

Um zuverlässige Unterlagen für die Beurteilung des Dauererfolges zu gewinnen, wurden im Jahre 1903 auf Veranlassung des Kaiserlichen Gesundheitsamtes mit der Nachuntersuchung sämtlicher mit Erfolg entlassenen Patienten begonnen. Leider erschien immer nur ein geringer Bruchteil von den Geladenen. Auch die Nichterschienenen machten über ihr Befinden brauchbare Angaben fast gar nicht, so dass nachstehende Statistik einen sicheren Schluss auf die Gesamtheit nicht zulässt. Bei den Erschienenen war das Prüfungsresultat ein sehr befriedigendes; im Durchschnitt waren noch 95 % von ihnen erwerbsfähig, nur ein geringer Prozentsatz hatte sich verschlechtert, durchschnittlich etwa 5 % (s. Tabelle S. 52).

Bei der Bewertung des Dauererfolges habe ich meinen Zahlen nur den Zustand des Lungenleidens zugrunde gelegt, so dass einzelne von den als erwerbsfähig hier aufgeführten Fällen allerdings Invalidenrentner sind (meistens wegen Unterleibskrankheiten). Es ist dies geschehen, weil für mich von Wert war, festzustellen, was in Wirklichkeit die Heilstätten bei Lungentuberkulose zu leisten vermögen.

Nachuntersuchungen.

Jahrgang	Dauererfolg	im Jahre: 1903	1904	1905
1900	A + B I (voll erwerbsf.) B II (erwerbsf. i. S. d. Ges.)	13 = 81,3 % 2 = 12,5 %	9 = 75,0 % 2 = 16,7 %	7 = 87,5 % 1 = 12,5 %
	demnach positiv. Erfolg verschlechtert	15 = 93,8 % 1 = 6,2 %	11 = 91,7 % 1 = 8,3 %	8 = 100 % —
	Summa	16 = 100 %	12 = 100 %	8 = 100 %
1901	A + B I (voll erwerbsf.) B II (erwerbsf. i. S. d. Ges.)	63 = 78,8 % 16 = 20,0 %	29 = 72,5 % 7 = 17,5 %	28 = 84,9 % 4 = 12,1 %
	demnach positiv. Erfolg verschlechtert	79 = 98,8 % 1 = 1,2 %	36 = 90,0 % 4 = 10,0 %	32 = 97,0 % 1 = 3,0 %
	Summa	80 = 100 %	40 = 100 %	33 = 100 %
1902	A + B I (voll erwerbsf.) B II (erwerbsf. i. S. d. Ges.)	91 = 85,3 % 12 = 11,0 %	59 = 78,7 % 14 = 18,6 %	40 = 93,0 % 1 = 2,3 %
	demnach positiv. Erfolg verschlechtert	103 = 96,3 % 4 = 3,7 %	73 = 97,3 % 2 = 2,7 %	41 = 95,3 % 2 = 4,7 %
	Summa	107 = 100 %	75 = 100 %	43 = 100 %
1903	A + B I (voll erwerbsf.) B II (erwerbsf. i. S. d. Ges.)	— —	93 = 85,3 % 12 = 11,0 %	63 = 94,0 % 4 = 6,0 %
	demnach positiv. Erfolg verschlechtert	— —	105 = 96,3 % 4 = 3,7 %	67 = 100 % —
	Summa	—	109 = 100 %	67 = 100 %
1904	A + B I (voll erwerbsf.) B II (erwerbsf. i. S. d. Ges.)	— —	— —	123 = 92,5 % 7 = 5,2 %
	demnach positiv. Erfolg verschlechtert	— —	— —	130 = 97,7 % 3 = 2,3 %
	Summa	—	—	133 = 100 %

Die zur Nachuntersuchung Erschienenen setzten sich aus allen drei Stadien zusammen, so dass der etwaige Vorwurf unberechtigt

ist, dass es sich bei diesen Dauererfolgen wohl nur um jene gehandelt haben mag, die im I. Stadium in Behandlung gekommen sind. An den im Jahre 1905 nachuntersuchten 284 Patienten kann ich dies zahlenmässig beweisen: 1004 Patienten wurden zur Nachuntersuchung im Verlaufe des Jahres eingeladen, von denen 754 = 75,1 % bei der Aufnahme dem I., 216 = 21,5 % dem II. und 34 = 3,4 % dem III. Stadium angehört hatten. Von diesen kamen 284 zur Nachuntersuchung, und zwar 216 = 76 % ehemalige I. Stadien, 60 = 21,1 % II. und 8 = 2,9 % III. Stadien. Es stellen somit die Untersuchten keineswegs nur Initialfälle dar, sondern die drei Stadien beteiligen sich an ihnen numerisch fast genau in derselben Weise, wie bei den zur Nachuntersuchung Aufgeforderten.

Wie sich die Dauererfolge in den verschiedenen Stadien gestalten, zeigt folgende Tabelle:

Dauererfolg	I. Stadium	II. Stadium	III. Stadium
A = geheilt geblieben	106 = 49,1 %	5 = 8,3 %	0
B I = voll erwerbsfähig	99 = 45,8 %	48 = 80,0 %	3 = 37,5 %
A + B I	205 = 94,9 %	53 = 88,3 %	3 = 37,5 %
B II = erwerbsf. im S. d. Ges.	8 = 3,7 %	5 = 8,3 %	4 = 50,0 %
verschlechtert	3 = 1,4 %	2 = 3,3 %	1 = 12,5 %
Summa	216 = 100 %	60 = 100 %	8 = 100 %

Was von vornherein zu erwarten war, sind bei dem I. Stadium die Dauererfolge am besten, nur wenig steht das II. Stadium nach, etwas mehr das III., ein Unterschied, wie wir ihn in gleicher Weise bei den Erfolgen gesehen haben. Dennoch sind auch die Dauerresultate beim III., namentlich aber auch beim II. Stadium, wie ersichtlich, selbst noch nach Jahren durchaus erfreuliche.

Jahrgang:	1900				1901				1902				1903				1904				
Dauererfolg:	A	B I	BII	C	A	B I	BII	C	A	B I	BII	C	A	B I	BII	C	A	B I	BII	C	
I. Stadium	5	2	1	0	23	3	3	1	18	7	1	0	30	19	1	0	30	68	2	2	
	8				30				26				50				102				Sa. 216
II. Stadium	—	—	—	—	0	2	1	0	3	10	0	2	1	13	1	0	1	23	3	0	
					3				15				15				27				„ 60
III. Stadium	—	—	—	—	—	—	—	—	0	2	0	0	0	0	2	0	0	1	2	1	
									2				2				4				„ 8

Umstehende Tabelle gibt an, wie sich die einzelnen Jahrgänge an den 1905 stattgehabten Nachuntersuchungen beteiligen. Aus dem Jahre 1900 erschienen nur 8 I. Stadien, welche sämtlich noch erwerbsfähig waren, von den II. und III. Stadien dieses Jahrganges erschien niemand: von den 4 III. Stadien ist, wie uns bekannt geworden ist, niemand mehr am Leben; auch von den 23 II. Stadien ist uns von 15 die Todesnachricht zugegangen. Es zeigt somit dieser Jahrgang mit den uns bekannt gewordenen 26 Gestorbenen eine Mortalität von 35%. Das ist eine auffallend hohe Zahl im Vergleich zu den folgenden Jahren: Von den 1901 Entlassenen sind nur 18 = 8%, von dem Jahrgang 1902 13 = 5,9%, 1903 5 = 2,2%, 1904 4 = 1,2% bisher als tot uns bekannt geworden. Da die nicht erscheinenden Patienten ihr Nichterscheinen mit wenigen Worten begründen, in den meisten Fällen aber doch überhaupt antworten, so glaube ich annehmen zu können, dass die Mortalitätsstatistik absolut zuverlässig ist.

Die meisten erwiderten, ohne ihres Leidens Erwähnung zu tun, auf unsere Einladung, dass sie infolge irgend welcher äusserlicher Gründe nicht in der Lage seien zu erscheinen; dem einen war die Reise zu weit und zu kostspielig, andere waren in der Familie, im Geschäft unabkömmlich. Aus derartigen lakonischen Antworten den Schluss zu ziehen, dass das Lungenleiden zum mindesten stationär geblieben ist, erscheint mir erlaubt.

So haben wir im ganzen auf Grund der Nachuntersuchungen und der schriftlichen Mitteilungen ehemaliger Patientinnen den sicheren Eindruck gewonnen, dass in der Mehrzahl der Fälle der hier erzielte Erfolg kein vorübergehender gewesen ist, sondern dass den meisten durch die Heilstättenbehandlung jahrelang dauernde Gesundheit und Erwerbsfähigkeit erhalten bezw. wiedergegeben worden ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Bandelier, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die Anregung zu vorstehender Abhandlung, sowie für die der Arbeit stets gewidmete wohlwollende Unterstützung.

Literatur.

1. Bandelier, Weitere Beiträge zur Tuberkulinbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Heft 50/51.
2. Derselbe, Über Sanguinal Krewel. Therapeutische Monatshefte 1899.

3. Bandelier, Die Lungenheilstätte Cottbus. Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenw. Bd. 1. Heft 6.
4. Derselbe, Über die Auswahl der Lungenkranken für die Heilstätten-Behandlung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen 1901. Nr. 9.
5. Derselbe, In Prof. Koberts: Über die Schwierigkeiten bei der Auslese der Kranken für die Volkslungenheilstätten und über den Modus der Aufnahme in dieselben.
6. Derselbe, Über die diagnostische Bedeutung des alten Tuberkulins. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.
7. Derselbe, Über die Heilwirkung des Neutuberkulins (Bazillenemulsion). Zeitschrift f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. 43.
8. Derselbe, Die Tonsillen als Eingangspforten der Tuberkelbazillen. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. V.
9. Derselbe, Die Maximaldosis in der Tub.-Diagnostik, ebenda.
10. Derselbe, Zur Heilwirkung des Tuberkulins, ebenda.
11. Derselbe, Die Tuberkul.-Diagnostik in den Lungenheilstätten, ebenda. Bd. II.
12. Blum, Zur Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.-Wesen. Bd. VIII. H. 2.
13. Brehmer, Ätiologie der chron. Lungenschwindsucht.
14. Buchner, H., Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Inf.-Proz. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 39/40.
15. Engelmann, Die Erfolge der Freiluftbehandlung bei Lungenschwindsucht. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundh.-Amte 1901. Bd. 18.
16. Kayserling, Die Bedeutung der Volksbelehrung im Kampfe gegen die Tuberkulose. Vortrag, gehalten am 9. VI. 1905 in der 9. General-Versammlung der deutschen Zentralkommission zur Errichtung von Heilstätten.
17. Lévy, Basedow-Symptome bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. IV.
18. Joh. Müller, Tractus intestinales und die grossen Unterleibsorgane. Handbuch d. Ther. d. chron. Lungenschw. Schröder und Blumenfeld.
19. Roepke, Zur Diagnostik der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. I.
20. Derselbe, Das Tuberkulin in der Behandlung der Kehlkopf-Tuberkulose, ebenda. Bd. IV.
21. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Pathologie.
22. Sommerfeld, Die Schwindsucht der Arbeiter. Berlin 1895.
23. Turban, Über beginnende Lungentuberkulose und über die Einteilung der Krankheit in Stadien.
24. Turban und Rumpf, Die Anstaltsbehandlung im Hochgebirge.
25. Wegener, Über die Tuberkulineinspritzung, insbesondere die Zweckmässigkeit derselben in den Heilstätten der Versicherungsanstalten.
26. Weicker, Beiträge zur Frage der Volksheilstätten. VIII.

Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg.

Über Tuberkulose der Schädelbasis.

Von

Dr. Wilhelm Stockert,
Volontärassistent am Institut.

Das Vorkommen der Tuberkulose an den Schädelknochen ist schon lange bekannt. Schon vor ca. 100 Jahren wurde in der französischen Literatur auf derartige Fälle hingewiesen, während in Deutschland Ried 1842 zum ersten Male einen Fall von Tuberkulose der Schädelknochen ausführlicher beschrieb und damit andere zur Veröffentlichung derartiger Fälle anregte. Bald aber verschwindet wieder diese Frage in der Literatur, bis Volkmann im Jahre 1880 sie wieder aufgriff und neben einer ausführlichen Besprechung der Schädeltuberkulose eine Zusammenstellung aller bis dahin in der Literatur beschriebenen Fälle gab. Es folgten dann in kleineren und grösseren Pausen zahlreiche andere Veröffentlichungen, die letzte mir bekannte im Jahre 1903 von Haerter, der eine Statistik von 47 in der Literatur veröffentlichter Fälle zusammenstellt.

Alle diese Arbeiten stimmen darin überein, dass die Tuberkulose der Schädelknochen zu den selteneren Erkrankungen gehört. Nach der Berechnung von Jaffé beträgt sie 3% aller Knochentuberkulosen, während Billroth und Menzel dieselbe auf 10% berechnen, so dass einige spätere Autoren annehmen zu dürfen glauben, dass das prozentuale Verhältnis der Schädelknochentuberkulose zur Gesamttuberkulose ungefähr in der Mitte zwischen diesen beiden Zahlen liegt, also 6% beträgt.

Auch in bezug auf das Verhältnis der Schädeltuberkulose zum Geschlechte differieren die Ansichten. Während die älteren Autoren eine Prädisposition der Männer für die Schädeltuberkulose, wie für die Tuberkulose überhaupt, sicher festzustellen glauben, besteht nach Härter keine Bevorzugung eines Geschlechtes.

Die weitaus grösste Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle betrifft das erste Jahrzehnt, dann nimmt die Frequenz bis in die Mitte des dritten Dezenniums ab, so dass jenseits dieser Altersgrenze Fälle von Schädeltuberkulose nur ganz vereinzelt vorkommen. Erwähnenswert ist daher der von Hauser bekannt gegebene Fall, der eine 51jährige Patientin betrifft.

Das Auftreten der Schädeltuberkulose, wie der Tuberkulose überhaupt wird in erster Linie begünstigt durch hereditäre Belastung und persönliche Disposition. Öfters stellt sie sich auch nach akuten Infektionskrankheiten ein, eine Hauptrolle spielt ferner das Trauma.

Die tuberkulöse Erkrankung der Schädelknochen bei vorher bestehender Tuberkulose eines anderen Organs ist häufiger, doch sind Fälle von primärer Tuberkulose der Schädelknochen mehrfach beschrieben.

Was die Beteiligung der einzelnen Knochen des Schädels anbetrifft, so ist die Tuberkulose der Gesichtsknochen weitaus am häufigsten weshalb auch die meisten Autoren bei Besprechung der Schädeltuberkulose diese ganz unberücksichtigt lassen.

Von den übrigen Schädelknochen kommt in erster Linie das Scheitelbein, dann folgen das Stirnbein und Hinterhauptsbein, am seltensten sind beteiligt das Schläfenbein — abgesehen natürlich vom Warzenfortsatz, der ja bei der sehr häufigen tuberkulösen Entzündung des Mittelohrs sehr oft in Mitleidenschaft gezogen wird — und das Keilbein.

Wie bei den übrigen Knochen des Körpers, so treffen wir auch am Schädel verschiedene Formen der Tuberkulose. König hat deren drei unterschieden: Erstens die tuberkulöse Nekrose, die Volkmann als „perforierende Schädeltuberkulose" bezeichnet; zweitens die Granulationstuberkulose und drittens endlich die infiltrierende Form der Tuberkulose. Die Neigung zur Abszessbildung, also die erste Form, überwiegt am Schädel weitaus, besonders an den platten Knochen, während die dritte Form am seltensten zu sein scheint. Relativ wenig ist am Schädel die Granulationstuberkulose beobachtet. Mit den anderen Formen hat diese gemeinsam, dass sie, wie diese meistens, vom inneren Knochen ausgehen kann. Viel häufiger wird jedoch zuerst das Periost ergriffen und zwar sowohl das innere (Dura) als das äussere.

Ein Fall von Granulationstuberkulose, der sowohl wegen seines Sitzes, vor allem aber auch wegen seiner äusseren Erscheinungsform sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch interessant ist, kam am hiesigen pathologischen Institut zur Sektion.

Die Krankengeschichte, die ich der hiesigen Chirurgischen Klinik entnehme, war folgende:

E. M., 22 Jahre, Metzger aus W., wurde am 19. X. 1905 in die Chirurgische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Eltern und Geschwister seien gesund, Lungenkrankheiten seien in der Familie nie vorgekommen. Er selbst habe mit neun Jahren Gelenkrheumatismus, der dann später häufiger aufgetreten sei, und vor zwei Jahren Rippenfellentzündung gehabt. Seit ca. 3/4 Jahren könne er den Mund nicht mehr recht aufmachen, er habe ferner Schmerzen im Kopfe und im linken Oberkiefer bekommen. Ein Zahnarzt leitete dieselben von einem kariösen Zahne ab, den er dann zum Teil entfernte. Seitdem sei die ganze linke Gesichtshälfte angeschwollen und auf Druck schmerzhaft geworden. Patient sei dann einige Zeit in der hiesigen Medizinischen Klinik gelegen, wo damals eine Geschwulst des Schädels diagnostiziert worden sei. Damals habe er auch bemerkt, dass das Hören und Sehen links schlechter wurde. Seit drei Wochen fühle er hinter dem linken Unterkiefer eine Geschwulst, die auf Druck schmerzhaft sei. In der letzten Zeit habe er das Seh- und Hörvermögen auf der linken Seite vollständig verloren.

Status: Grosser, kräftig gebauter, aber abgemagerter, blass und kachektisch aussehender Mann.

An der linken Halsseite unterhalb und hinter dem linken Unterkieferwinkel befindet sich eine hühnereigrosse, derbe, schmerzlose Schwellung der Drüsen, die der Unterlage fest aufsitzt und über der die Haut sich in Falten abheben lässt. Es besteht ziemlich starke Kieferklemme; bei etwas schiefer Stellung der Kiefer kann jedoch der Mund auf der rechten Seite ungefähr halb so weit als normal geöffnet werden. Bei der Inspektion der Rachenhöhle sieht man am linken Gaumen eine walnussgrosse, in die Tonsille ohne scharfe Grenze übergehende Geschwulst, welche den Einblick in die hinteren Rachenpartien unmöglich macht. Die Palpation ergibt, dass der Tumor schmerzlos ist und sich in den Nasenrachenraum fortzusetzen scheint. Bei der Rhinoskopia anterior lässt sich linksseitige Muschelschwellung und verengerte Passage feststellen. Die Sonde stösst in der Choanengegend auf Widerstand. Bei der Durchleuchtung der Kiefer- und Stirnhöhle sind keinerlei Differenzen wahrzunehmen. Das linke Auge zeigt äusserlich keine Veränderungen, es ist gut beweglich und nicht disloziert. Der Lichtreflex ist nur vom rechten Auge aus auslösbar. Ophthalmoskopisch erkennt man deutliche Sehnervenatrophie, Stauungspapille besteht nicht. Das Sehvermögen des linken Auges ist völlig aufgehoben. Am linken Ohre lassen sich othoskopisch keine Veränderungen nachweisen, doch besteht links völlige Taubheit. Die Sensibilität ist im Bereiche der Halsanschwellung für alle Qualitäten herabgesetzt. Zerebrale Symptome bestehen nicht. Am ganzen übrigen Körper lassen sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen, insbesondere ist der Befund auf der Lunge auskultatorisch und perkussorisch vollständig normal.

Klinische Diagnose: Tumor malignus (Carcinom?) baseos cranii sinistri mit linksseitigen Lymphdrüsenmetastasen.

Therapie: Täglich 3—4 Stunden Bestrahlung mit Röntgenstrahlen, System Dessauer. Innerlich Jodkali.

3. XI. Nach 20stündiger Bestrahlung die ersten Symptome beginnender Erweichung am linken Unterkieferwinkel. Vermehrte Kopfschmerzen, geringe lokale Rötung der Haut. Kein Fieber.

16. XI. Nach 70stündiger Bestrahlung fortschreitende lokale Erweichung. Keine Störung des Allgemeinbefindens, Schmerzen geringer. Tumor im Munde kaum erweicht.

In Lokalanästhesie wird die fluktuierende Lymphdrüsenschwellung gespalten, es entleert sich ca. 25—30 ccm dünnflüssiger Eiter, sowie ebensoviele breiartige

Tumormassen, die sich mikroskopisch als absolut nekrotisch erweisen. Ein Teil hatte makroskopisch Ähnlichkeit mit tuberkulösem Eiter, mikroskopisch waren nur spärliche Leukocyten zu sehen.

25. XI. Der Eingriff wird gut überstanden, hat aber keine wesentliche Erleichterung gebracht.

2. XII. Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, zeitweise Benommenheit und Nackensteifigkeit (Meningitis?).

5. XII. Krampfanfälle am ganzen Körper: abwechselnd Zuckungen an Armen und Beinen, Verzerren des Mundes und der Augen. Bewusstlosigkeit. Pupillar- und Kornealreflex positiv.

6. XII. Temperatur 37,8. Krämpfe werden häufiger, Puls frequenter.

9. XII. Temperatur 39,3. Puls klein, frequent. Plötzlicher Atemstillstand, starke Cyanose, Exitus.

Sektionsbefund: Männliche Leiche von kräftigem Körperbau, in geringem Ernährungszustande. Am linken Unterkieferwinkel eine ca. 5 cm lange Inzisionswunde, in der ein Drainrohr liegt.

Kopfsektion: Der Schädel lässt sich ohne Schwierigkeit von der harten Hirnhaut abheben. Die Dura mater ist auf beiden Seiten gleichmässig straff gespannt und symmetrisch gewölbt, ihre Oberfläche ist glatt und von graurotem Aussehen, die Innenfläche ist ebenfalls glatt und von grauweisser Farbe. Im Subduralraum reichliche, klare Flüssigkeit. Die Hirnkonvexität zeigt äusserlich nichts abnormes, vielleicht rechts vermehrte Konsistenz. — Bei Loslösung des Gehirns von der Schädelbasis erscheint in der Gegend der Hypophysis ein ca. walnussgrosser Tumor, der sich wesentlich nach links entwickelt. Mit der Schädelbasis hängt er fest zusammen und scheint sich in diese fortzusetzen, so dass er zur Herausnahme des Gehirns durchschnitten werden muss. Die Schnittfläche hat eine weiss-gelbliche Farbe. Der linke Optikus ist dicht am Chiasma von dem Tumor völlig eingeschlossen. Letzterer ist mit der Pia mater verwachsen, hat die umgebende Gehirnsubstanz etwas komprimiert, lässt sich jedoch von dieser ohne Substanzverlust loslösen. Die Pia ist hier etwas verdickt. An der Basis der Schädelhöhle ist der mediale Teil der linken mittleren Schädelgrube mit Tumor ausgefüllt, der seitlich von Clivus und Sattel nach vorne bis zum Foramen opticum reicht, ohne sich in die Orbita fortzusetzen. Die Hypophysis lässt sich deutlich vom Tumor abgrenzen.

Um eine deutlichere Topographie zu bekommen, wird nach Loslösung der Halsorgane von Unterkiefer und Wirbelsäule die Schädelbasis in der ganzen Zirkumferenz des Tumors mit der Stichsäge durchsägt und das Ganze im Zusammenhang herausgenommen. Man erkennt nun folgendes: Der Tumor hat die Schädelbasis an der Ansatzstelle des linken grossen Keilbeinflügels vollständig durchsetzt; hier sowie am Foramen lacerum, das vollständig von dem Tumor ausgefüllt ist, finden sich die Hauptmassen desselben. Von da greift er weiter nach aussen, durchsetzt den grossen Keilbeinflügel sowie einen Teil des Os temporale bis über die Ansatzstelle des Processus zygomaticus, wuchert weiter nach aussen, so dass er in die Schläfengrube und Fossa spheno-maxillaris hineinragt. Nach hinten erstreckt er sich durch die Fissura petro-occipitalis bis in das Foramen jugulare und greift so auch auf die mediale Hälfte des Os petrosum über. — Auch nach unten hat der Tumor eine ziemliche Grösse erreicht und ragt von der Fornix pharyngis links weit in den Rachen hinein. Hier erscheint die Rachenschleimhaut leicht ulzeriert. Nase und Choanen sind frei. Die Konsistenz des Tumors ist im ganzen eine mässig derbe, die zentralen Partien sind weicher, zum Teil vereitert.

Brusthöhle: Die linken Pleurablätter sind in ziemlicher Ausdehnung mässig fest verwachsen. In der linken Lungenspitze ein nussgrosser käsiger Herd ohne scharfe Abgrenzung, ohne Narbenbildungen; die übrige linke Lunge gut lufthaltig. Der rechte Unterlappen ist vergrössert, stark bluthaltig mit zahlreichen, zum Teil konfluierenden, derben, gelbroten Herden. Rechter Ober- und Mittellappen frei.

Das Herz ist etwas schlaff, sonst aber ebenso wie die übrigen Brustorgane ohne Besonderheiten. Auch die Organe der Bauch- und Beckenhöhle bieten keine wesentlichen Veränderungen.

Auf Grund dieses makroskopischen Befundes wurde zunächst folgende Diagnose gestellt: Maligner Tumor der linken Schädelbasis ausgehend von der linken Keilbeinhälfte, mit Übergreifen auf das Schläfenbein und Kompression des Optikus. Partieller eitriger Zerfall des Tumors. — Linkseitige Spitzentuberkulose und Pleuraadhäsionen, konfluierende Bronchopneumonien im rechten Unterlappen.

Bezüglich der Art des Tumors war man sich nicht ganz klar, ob man Lymphosarkom oder Karzinom annehmen sollte. Die Entscheidung brachte die mikroskopische Untersuchung, jedoch in einem ganz anderen Sinne: Tuberkulose. Der Tumor besteht im wesentlichen aus Granulationsgewebe, in dem sich zahlreiche miliare Knötchen finden, die zum Teil konfluieren. Die Peripherie derselben wird von Rundzellen gebildet, während sich im Zentrum Epitheloidzellen finden, zwischen denen häufig Riesenzellen eingelagert sind. Ein grosser Teil der Knötchen zeigt teils geringgradige, teils schon ziemlich fortgeschrittene Verkäsung. Tuberkelbazillen konnten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, doch fanden sich in fast allen Präparaten um die Riesenzellen körnige, mit Karbolfuchsin stark rot gefärbte, säurefeste Massen, die vielleicht auf ein Zerfallsprodukt von Tuberkelbazillen schliessen lassen. Die tuberkulöse Natur des Tumors steht aber jedenfalls auch ohne Nachweis von Tuberkelbazillen schon durch seine Morphologie zweifellos fest.

Das zunächst Interessante an dem Falle war also das Auftreten eines Granulationstumors von einer derartigen Form und Grösse. Ganz nach Art eines malignen hat der Tumor die linke Schädelbasis fast vollständig durchsetzt, hat den linken Optikus umwachsen und ist auch nach unten weit in den Pharynx vorgedrungen. Konsistenz und Farbe stimmen ganz mit denen maligner Tumoren überein, kurz das ganze Bild war ein derartiges, dass sowohl in vivo als auch nach der Sektion überhaupt nur an eine bösartige Geschwulst gedacht wurde und in differential-diagnostischer Beziehung man nur zwischen Lymphosarkom und Karzinom schwankte, die ja hauptsächlich an dieser Stelle vorkommen. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung kam daher ganz unerwartet und überraschend.

In zweiter Linie beachtenswert ist aber das Auftreten der Tuberkulose gerade an dieser Stelle der Schädelbasis. Als Ausgangspunkt des tuberkulösen Prozesses werden wir in unserem Falle wohl das Periost der Unterfläche des linken grossen Keilbeinflügels in der Gegend seiner Ansatzstelle am Keilbeinkörper annehmen können, da hier das Hauptzentrum des Tumors liegt und er sich von hier hauptsächlich nach unten gegen den Pharynx zu entwickelt hat. Was speziell für den Ausgang vom Periost spricht, ist die Form der Tuberkulose, indem nämlich die Granulationstuberkulose hauptsächlich vom Perioste, die nekrotische Form dagegen häufiger vom inneren Knochen ihren Ausgang nimmt.

Irgend ein begünstigendes Moment für das Auftreten der Tuberkulose konnte nicht eruiert werden. Weder besteht hereditäre Belastung, noch ist eine Infektionskrankheit vorausgegangen, auch von einem Trauma ist nichts bekannt.

Die Granulationstuberkulose am Schädel ist nicht sehr häufig. Bei den bis jetzt veröffentlichten Fällen handelt es sich in der Mehrzahl um die abszedierende Form und zwar insbesondere bei den Knochen des Schädeldaches. Fälle von Tuberkulose der basalen Schädelknochen erstrecken sich meist auf die beiden Felsenbeine, die ja wie oben erwähnt, bei der tuberkulösen Otitis media sehr oft in Mitleidenschaft gezogen werden. Wagenhäuser beschreibt einen Fall von Karies des Processus condyloideus des Hinterhauptbeines mit Übergreifen auf das Schläfenbein. Noch weitere Fälle sind in der Literatur erwähnt, wo erst sekundär der Prozess von einem anderen Knochen der Schädelbasis auf das Felsenbein übergegriffen hat.

Was speziell das Keilbein anbetrifft, so treffen wir vereinzelt Fälle, wo dasselbe bei von anderen Knochen ausgegangenen Prozessen in Mitleidenschaft gezogen worden ist, z. B. bei dem von Ried beschriebenen Falle, jedoch handelt es sich immer um die abszedierende Form, während ich einen Fall wie der vorliegende in der Literatur nicht entdecken konnte.

Um noch kurz auf einige allgemeine Fragen zurückzukommen, so stimmt der vorliegende Fall bezüglich des Alters mit den bis jetzt gemachten Erfahrungen überein, wonach die Schädeltuberkulose hauptsächlich in den ersten drei Jahrzehnten vorkommt. Da es sich ferner um einen Mann handelt, so vermehrt er die Zahl der beim männlichen Geschlechte beobachteten Fälle. Die auch hier zu erörternde Frage, ob die Schädeltuberkulose hier der primäre Herd im Körper ist, glauben wir mit Bestimmtheit nicht beantworten zu können, da sich noch ein zweiter tuberkulöser Herd im Körper fand. Zwar scheint die Erkrankung der Lungenspitze ihrem Aussehen und

ihrer geringen Ausbreitung nach jüngeren Datums zu sein, daraus aber die Affektion am Schädel mit Bestimmtheit als primär zu bezeichnen, ist wohl nicht angängig.

Literatur.

1. Clemen, Beitrag zur Lehre von der Schädeltuberkulose. Inaugural-Diss. Göttingen. 1892.
2. Dudenhöffer, Über Tuberkulose des Schädels. Inaug.-Diss. Würzburg. 1886.
3. Erpenbeck, Über die Schädeltuberkulose. Inaug-Diss. Erlangen. 1892.
4. Haerter, Zwei Fälle von perforierender Tuberkulose an den platten Schädelknochen. Inaug.-Diss. Erlangen. 1903.
5. Hauser, Über einen Fall von perforierender Tuberkulose der platten Schädelknochen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XL. 1887.
6. Jaffé, Über Knochentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XVIII.
7. Kiefer, Zwei Fälle von Caries der basalen Schädelknochen. Inaug.-Diss. Erlangen. 1890.
8. König, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. 1884.
9. Kraske, Notiz, betreffend die Tuberkulose der Schädelknochen. Zentralbl. f. Chir. 1881. Nr. 19.
10. Levy, Kasuistik zur Lehre von der Tuberkulose der Schädelknochen. Inaug.-Diss. Würzburg. 1896.
11. v. Link, Über Entstehung und Behandlung der Caries mit Nekrose am Schädelknochen. Inaug.-Diss. Würzburg. 1885.
12. Menzel, Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Arch. f. klin. Chir. 1871. XII.
13. Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. 1837.
14. Ried, Über Knochentuberkulose. Medizin. Korrespondenzblatt bayer. Ärzte. 1842.
15. Ullrich, Ein seltener Fall von Knochentuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg. 1872.
16. Volkmann, Die perforierende Tuberkulose der Knochen des Schädeldaches. Zentralbl. f. Chir. 1880. Nr. 1.
17. Wagenhäuser, Arch. f. Ohrenheilkunde. XXVI. 21.
18. Wieling und Raif Effendi, Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXX.
19. Willemer, Zur Lehre der Knochennekrose am Schädel. Langenbecks Arch. Bd. 47.

Corrigenda.

Seite 261, Zeile 4 von unten lies statt 1,8: 5,8 und statt 6,4: 0,4.
„ 3 „ „ „ Steigerung.

Seite 262 lies Zeile 4 von oben statt 1,8: 5,8.
„ 5 „ „ „ 8: 4.
„ 6 „ „ „ 13: 9.

Seite 265 lies Zeile 6 von unten: Hervieux.